TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr G. LARDENNOIS

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Paris, 1898.

Interne des hôpitaux de Paris, 1901.

Aide d'anatomie a l'Amphithéatre des hôpitaux, 1904.

Prosecteur a la Faculté de Paris, 1907.

Secrétaire de la Société anatomique, 1909.

Chirurgien des hôpitaux, 1910.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie à l'amphithéâtre des Hôpitaux et à la Faculté

Comme aide d'anatomie provisoire puis titulaire
1903-1904-1905-1906.

Comme prosecteur provisoire puis titulaire
1907-1908-1909-1910.

Cours de médecine opératoire classique à la Faculté
1907-1908-1909-1910.

Cours spéciaux de médecine opératoire

Chirurgie infantile, 1908.

Chirurgie de la tète et du cou, 1909.

Chirurgie gynécologique, 1910.

COLLABORATIONS

Société Anatomique 1908.

Association Française de chirurgie 1910.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie 1911.

1° Journal de Chirurgie.

2° Archives Mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie.

3° Le mouvement médical.

4° Pratique Médico-Chirurgicale, publiée sous la direction des professeurs Brissaud, Pinard et Reclus.
Article Testicule.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

J'adopterai dans l'exposé de mes travaux personnels l'ordre suivant :

I. — Pathologie et chirurgie des artères.
II. — Pathologie et chirurgie de l'intestin.
III. — Pathologie et chirurgie du rein.
IV. — Communications et publications diverses.

I

PATHOLOGIE ET CHIRURGIE DES ARTÈRES

I

SUR QUELQUES MOYENS PROPRES A ÉVITER LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX APRÈS LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE OU DE LA CAROTIDE INTERNE

Travail du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Charité (Pr Reclus), 1906, et du laboratoire de Physiologie de la Faculté (Pr Ch. Richet et chef de laboratoire M. Langlois), 1908-1909 (In *Gazette des Hôpitaux*, 30 mai 1910).

Les résultats opératoires des ligatures de la carotide primitive ou de la carotide interne se sont améliorés du fait de l'asepsie et des progrès de la technique chirurgicale, mais ils sont encore loin d'être satisfaisants. Après ligature de la carotide primitive, Pils (1868) trouvait sur l'examen de 609 cas une mortalité globale de 42,2 pour 100 et Wieth (1881) sur 789 cas une mortalité de 40,9 pour 100. Siegrist (1900), en ne tenant compte que des opérations faites selon les méthodes modernes, constate 20,3 pour 100 sur 172 cas et de Fourmestraux sur 71 cas nouveaux publiés de 1900 à 1907 compte 21 pour 100 d'accidents mortels.

De Fourmestraux indique :

Ligatures pour exophtalmos, 7 pour 100.

Ligatures pour anévrismes, 13,5 pour 100.

Ligatures pour extirpation de tumeur, 46 pour 100.

Ligatures pour hémorragies, 54 pour 100.

Les chiffres donnés par Siegrist sont très comparables.

Ainsi les ligatures de la carotide primitive pour hémorragies et

pour tumeurs restent extrêmement graves, et en dehors des complications mortelles, il faudrait signaler aussi la possibilité d'hémiplégies, de paralysies diverses, de troubles oculaires (amaurose, amblyopies, troubles paralytiques) et même de troubles auditifs.

Les accidents sont de trois ordres :

Les premiers, *immédiats,* survenant au moment où on serre le fil;

Les seconds, accidents *rapides,* surviennent dans les premières heures ;

Les autres, beaucoup plus fréquents, sont des accidents *tardifs,* qui se manifestent dans les quinze jours qui suivent l'opération, en grande majorité du deuxième au quatrième jour.

Les deux premiers groupes d'accidents relèvent de l'*anémie suraiguë ou aiguë du cerveau,* les derniers sont dus au *ramollissement cérébral* consécutif à la *thrombose* artérielle.

L'*anémie cérébrale* peut être sous la dépendance de deux causes principales. Elle peut être entraînée par un abaissement de la pression sanguine générale.

Souvent elle découle de l'*insuffisance des voies anastomotiques.* Dans les cas heureux de ligature de la carotide primitive, la circulation se rétablit par trois voies. Ce sont, par ordre croissant d'importance :

1° Les anastomoses périphériques des vaisseaux cérébraux ;

2° L'hexagone de Willis :

3° Les anastomoses intercarotidiennes extracrâniennes.

1° Les anastomoses entre les artères d'un même hémisphère cérébral sont faciles à mettre en évidence. Une injection dans le bout périphérique de la cérébrale postérieure issue de la vertébrale passe toujours dans le territoire des artères cérébrales antérieures et moyennes nées de la carotide interne.

Bien plus, il y a souvent anastomose d'un côté à l'autre : une injection dans le bout périphérique d'une artère sylvienne, après la ligature de la communicante antérieure et des deux communicantes

postérieures, passe souvent, après s'être répandue dans l'hémisphère correspondant, jusque dans l'hémisphère du côté opposé. Le passage est assuré par les artères de la base et des commissures.

2° L'hexagone de Willis est une voie de suppléance plus importante. Il semblerait à priori qu'à ce réservoir de sûreté de la base du cerveau un ou deux affluents puissent manquer sans que le débit périphérique en souffre, et c'est souvent ainsi. Mais il existe des anomalies, elles portent soit sur les communicantes antérieures, c'est-à-dire sur l'anastomose inter-hémisphérique, soit sur les communicantes postérieures, c'est-à-dire sur l'anastomose vertébro-carotidienne.

3° Les anastomoses intercarotidiennes extracrâniennes sont les plus importantes. Elles se font d'un côté à l'autre par les branches cervicales et faciales des carotides externes. On peut considérer les deux carotides externes comme des voies de surêté jetées entre les carotides principales. Guinard a bien montré dans une série de communications et d'articles que la ligature de la carotide primitive est très aggravée par la ligature simultanée de la carotide externe ; elle devient aussi grave que la ligature de la carotide interne.

Connaissant les causes de l'anémie cérébrale aiguë après ligature du tronc carotidien, que peut le chirurgien pour s'assurer contre elles ?

1° *Ménager autant que possible la carotide externe et ses branches*, lier autant que possible de préférence la carotide primitive plutôt que l'interne. Guinard conseille de s'assurer avant l'opération de la perméabilité de la carotide externe du côté opposé en tâtant le pouls à l'artère temporale superficielle. Cette recherche peut donner les plus précieuses indications pour le pronostic, mais elle ne peut guère faire reculer le chirurgien devant la ligature de la carotide primitive, car celle-ci se présente généralement avec un caractère d'*indispensabilité*.

2° Créer, lorsqu'on est obligé d'intervenir pour une tumeur sié-

geant à l'angle de bifurcation carotidien et de lier les deux carotides secondaires, une anastomose par suture artérielle entre la carotide externe et la carotide interne. Quénu l'a proposé à la Société de Chirurgie.

3° Faire une *ligature lente*, progressive pour provoquer le développement de la circulation collatérale avant la ligature définitive. Jordan ainsi a fait une striction progressive en 48 heures jusqu'à suspendre le pouls temporal. Doberauer va jusqu'à lier en deux à quatre jours. Sans mettre aussi longtemps à serrer le fil, ce qui n'est pas possible dans les cas urgents et ce qui en outre expose à l'infection, on peut lier sans brusquerie pour éviter la *surprise* des capillaires cérébraux. Diel conseille de mettre 8 à 10 minutes à la manœuvre.

Il est un fait qui n'a peut-être pas assez attiré l'attention des chirurgiens jusqu'à présent, c'est que la ligature produit un *spasme* dans les branches périphériques. A. Richet, Terrier l'ont signalé, ils l'attribuaient à l'étreinte de filets sympathiques et à leur excitation par le fil de la ligature. On sait depuis longtemps que les excitations mécaniques produisent une véritable *crampe des vaisseaux*.

Les artères réagissent à l'anémie par ligature, comme elles réagissent à l'anémie par hémorragie, par une contraction. Et ce phénomène de défense naturelle devient défavorable puisqu'il diminue l'apport des anastomoses.

Combien de temps dure ce spasme? Sans doute quelque temps si l'arrêt de circulation n'est pas absolu. En somme, l'anémie agit comme un poison excitant, elle provoque la contracture, puis à dose excessive ou prolongée elle provoque la paralysie, c'est-à-dire la vaso-dilatation.

En tout cas, le spasme peut durer assez longtemps pour laisser de graves lésions se produire. La substance cérébrale est fragile. Tous les expérimentateurs, et ils sont nombreux, qui ont étudié la question, admettent que l'interruption totale de la circulation cérébrale, par ligatures multiples, chez les animaux de laboratoire, amène fatalement la mort du cerveau, si elle est prolongée plus *de deux minutes*.

Y a-t-il moyen de s'assurer contre ce spasme?

Sur un lapin à artères vertébrales liées, si on lie les carotides, l'animal meurt. Si, les artères vertébrales étant liées, on interrompt quelques secondes la circulation dans les deux carotides puisqu'on les rouvre pendant trois minutes, on peut alors pratiquer sans danger la ligature des deux carotides. Ce n'est pas mécaniquement, bien entendu, que l'occlusion de quelques secondes a pu développer les anastomoses. Ce qui le prouve, c'est que, dans les trois minutes qui suivent, on ne peut sans provoquer la mort opérer les ligatures. Il y a eu une sorte de *réglage des vaso-moteurs du cerveau*, qui s'assure l'*immunité* par vaso-dilatation après le stade de vaso-constriction.

Il est entendu qu'on ne peut conclure absolument de l'animal à l'homme ; surtout dans la physiologie de cerveau ; les mêmes phénomènes se produisent-ils? quel est le laps de temps nécessaire entre les deux occlusions, l'immunisante et la définitive? Si l'on n'attend pas assez, l'effet vaso-dilatateur n'est pas produit ; si l'on attend trop, il peut avoir disparu.

L'expérience nous donne donc des indications très intéressantes, mais forcément un peu imprécises.

Mais ne pourrait-on pas agir plus sûrement sur les artères anastomotiques pour les rendre béantes au moment de la ligature et prêtes à leur rôle de suppléance?

La *nicotine* est, de tous les excitants, celui dont l'effet de congestion sur le cerveau est le plus marqué. A l'influence vaso-motrice vient se joindre une accélération considérable du cœur ; l'augmentation de volume du cerveau débute avec l'élévation de pression, bien que le cœur soit encore ralenti à ce moment ; mais elle arrive à son maximum quand la paralysie du pneumogastrique a succédé à son excitation initiale.

La *strychnine* produit une énorme congestion du cerveau, qui est en rapport sans doute avec l'élévation énorme de la pression artérielle et qui commence en même temps qu'elle, soit une minute environ après l'injection de la dose tétanisante. Le sang du sinus latéral s'écoule alors, non plus en bavant, et goutte à goutte,

mais par un jet continu, comme si le sang passait librement des artères dans les veines. Ces substances agissent en élevant la tension générale, le cerveau se laisse alors congestionner énormément. Mais il s'agit là de toxiques qui ne peuvent être appliqués qu'avec grande précaution et dont on se défiera avec raison.

Il existe d'autre part un médicament couramment employé comme *vaso-dilatateur* et qui, entre les mains de Hürtle, de Mosso, a fait ses preuves expérimentales sur les vaisseaux cérébraux : c'est le *nitrite d'amyle*. Il semble bien *qu'il n'y aurait qu'avantage à faire respirer au patient quelques bouffées de vapeurs de nitrite d'amyle ou d'un de ses dérivés, immédiatement avant de faire la ligature*, ligature lente, ou en deux temps du tronc carotidien. Bien entendu, l'effet serait transitoire comme l'inhalation elle-même, mais peut-être suffirait-il à *parer au premier choc*, et donnerait-il le temps à la circulation de renfort de s'organiser.

Dans le cas de ligature pronostiquée grave, avec suppression de la carotide interne, surtout s'il s'agit d'un sujet anémié, on peut envisager l'utilité d'un acte opérstoire spécial.

On sait depuis Cl. Bernard que la section du *sympathique cervical* est suivie d'élévation de température du cerveau, et il s'agit d'une élévation notable, 1 ou 2°. La durée des phénomènes est de 24 heures seulement après section du grand sympathique, de 15 à 18 jours après l'arrachement. Il se passe un double phénomène de *dilatation vasculaire* et *augmentation de pression*. Quelques expérimentateurs hésitèrent d'abord à admettre l'existence de vaso-moteurs cérébraux, mais aujourd'hui le doute n'est plus permis et l'expérience de Cl. Bernard est devenue une expérience de démonstration de laboratoire.

L'effet vaso-dilatateur n'est pas constaté seulement pour les parties superficielles, on l'a constaté aussi pour les parties profondes, dans les artères cérébrales et les artères de la base (Donders, Callenfels, Nothnagel et Goujon, Kusmaul et Tenner). François Franck a repris ces questions, et ses expériences ont confirmé celles de Cl. Bernard et complété nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie du sympathique cervical. Cavazzani a étudié les effets

mécaniques, électriques, anémiques sur le sympathique vaso-moteur des vaisseaux du cerveau. Quelques-unes de ses conclusions ne sont pas admises par F. Franck, mais ils sont d'accord sur les effets de la section du sympathique cervical. Récemment, Müller a confirmé à nouveau les expériences de Claude Bernard en mesurant le débit de la jugulaire correspondante, à l'état normal et après section du sympathique cervical.

On a constaté les effets accommodateurs du sympathique pouvant devenir vaso-dilatateur dans certaines circonstances. Mais le fait principal reste absolument établi : la *section du sympathique cervical entre le ganglion moyen produit une vaso-dilatation énorme suffisante pour élever de 1 à 2° la température centrale de l'hémisphère cérébral du côté correspondant. Cette action locale vaso-dilatatrice créant une circulation intense dure* 24 *heures au maximum.*

Ne pourrait-on mettre à profit cette vaso-dilatation durable, très opportune en cas d'interruption d'un gros affluent de l'hexagone de Willis ? J'ai émis cette opinion devant les physiologistes les plus autorisés MM. F. Franck, Gley, Langlois, et ils ont tous approuvé ma manière de voir. J'ai entrepris avec mon ami Garrelon, dans le laboratoire de M. Langlois et sous son aimable et savante direction, une série de recherches.

Nul dommage ne peut résulter de la *section du sympathique cervical.* L'opération a été faite nombre de fois chez l'homme pour goitre exophtalmique, épilepsie, glaucome, névralgie faciale. Mais il semble qu'elle doive être beaucoup plus utile avant la ligature de la carotide interne, car elle est indiquée non point par une pathogénie discutable, mais par les constatations les plus formelles et le raisonnement le plus élémentaire.

J'examine ensuite les *accidents tardifs* consécutifs à la thrombose.

Le plus souvent il s'agit d'une thrombose ascendante partant du point de la ligature pour remonter jusque dans les branches terminales, cérébrales antérieure et moyenne, et communicante posté-

rieure avec prédominance marquée dans l'artère sylvienne, le prolongement le plus direct de la carotide.

Peut-on empêcher l'apparition du caillot? Quelles sont les conditions de sa formation?

Forgue et Bothezat, Delbet ont montré que c'est la septicité qui généralement crée le caillot. Duplay et Lamy crurent même pouvoir conclure de leurs expériences que, sans infection, pas de caillot.

Et pourtant on observe encore des accidents de thrombose, entre les mains de chirurgiens éprouvés, au cours d'opérations conduites méthodiquement, avec la plus grande asepsie possible. La thrombose survient lentement en 2, 4, 8 jours, et l'hémiplégie apparaît sans que la plaie présente la moindre trace d'infection.

Ou bien il faut admettre qu'il s'agit d'infections très atténuées, impondérables et qui échapperont de longtemps encore au chirurgien, ou bien il faut admettre qu'il y a autre chose que l'infection.

Je crois qu'il y a autre chose.

En avril 1906 Lecène m'ayant parlé du cas malheureux publié par lui dans le *Bulletin de la Société Anatomique* et rappelé par M. le Pr Hartmann à la Société de Chirurgie, j'entrepris à ce sujet, dans le laboratoire de M. le Pr Reclus à la Clinique chirurgicale de la Charité, une série d'expériences sur le chien, le lapin et le chat.

Elles nous montrèrent l'*influence considérable du traumatisme*. Je pus, tout en prenant des précautions d'asepsie excessives, beaucoup plus minutieuses que celles de la chirurgie journalière, provoquer des thromboses en comprimant brutalement l'artère sous un écarteur ou la dénudant sans ménagement, en la tiraillant, etc. On sait d'ailleurs la fragilité de l'endartère ; lorsqu'elle est lésée en un point, le caillot se forme très facilement si le sang ne circule plus que lentement. A ce point de vue, mes expériences m'ont confirmé dans l'opinion émise par Guinard sur l'importance de la voie anastomotique intercarotidienne externe.

Une observation de Morestin me paraît très caractéristique : le

seul fait de soulever l'artère sur une sonde cannelée provoqua une thrombose mortelle.

En résumé, *les précautions aseptiques très rigoureuses sont indispensables*, mais il faut de plus opérer *avec la plus grande douceur* et traiter les carotides surtout des gens âgés avec le plus grand ménagement, avec le plus grand respect.

Pour diminuer la fréquence des accidents graves, consécutifs à la ligature de la carotide primitive, fréquence qui reste stationnaire depuis 15 ans et qui reste redoutable surtout quand on opère pour hémorragies ou pour tumeurs, je propose diverses précautions.

1° N'opérer un sujet affaibli par les hémorragies qu'après avoir remonté la tension générale par des injections de sérum physiologique.

2° Placer le malade en position déclive.

3° Endormir le malade à fond, les physiologistes montrent que les anesthésiques à doses légères ont une action de vaso-constriction et à fortes doses de vaso-dilatation.

4° Au cours de l'opération manier l'artère et pratiquer la dénudation avec la plus grande douceur ; placer le fil le plus haut possible.

5° Avant de lier, faire respirer au patient quelques bouffées de nitrite d'amyle ou d'un succédané.

6° Pratiquer la ligature progressivement, en serrant et desserrant, paur triompher du spasme vasculaire.

7° Enfin dans les cas de pronostic défavorable et lorsqu'il faudra lier soit la carotide primitive et l'externe, soit la carotide interne, *je crois que la sélection du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen, deux ou trois minutes avant la ligature artérielle, constituerait une sérieuse assurance contre les accidents.*

II

LES RUPTURES SPONTANÉES DES ARTÈRES

Travail des laboratoires de clinique chirurgicale de la Pitié (Pr Terrier), 1904, de la Charité (Pr Reclus), 1905-1906 et du laboratoire de M. Letulle, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Boucicaut (en collaboration avec mon maître M. le Dr Letulle). *Mémoire lu à la Société Anatomique* le 20 mai 1910.

Ces recherches ont eu pour point de départ un cas de rupture spontanée de l'artère fémorale, observé dans le service de mon maître M. le Dr Walther à la Pitié en 1903 et présenté par lui à la Société de chirurgie. Je voulais en faire l'objet de mon mémoire de concours pour la médaille d'or d'internat. J'ai dû abandonner alors ce projet, ces laborieuses expériences m'ayant paru insuffisamment démonstratives ; je les ai continuées depuis.

Le sujet observé à la Pitié, salle Broca, avait 65 ans. Bien portant, ni alcoolique, ni fumeur, ni syphilitique, il ressent brusquement, un jour, en marchant tranquillement, une sensation de déchirure et de brûlure à la partie moyenne de la cuisse droite. Il rentre chez lui tirant la jambe, se couche. Les jours suivants, il essaie de se lever. Il remarque une « enflure chaude » dans la région du moyen adducteur. Il entre à l'hôpital, l'externe du service fait le diagnostic de phlegmon. Mais, à un examen plus complet, on porte le diagnostic d'anévrisme diffus.

L'opération pratiquée par M. le Dr Walther montre la rupture de l'artère. Le segment rompu est isolé entre deux ligatures, puis réséqué largement, de peur que l'artère ne soit lésée dans le voisinage du point de rupture. Les suites opératoires sont d'abord excellentes, mais la cicatrisation se fait mal ; il reste, à la partie inférieure de l'incision, une ulcération atone, des dimensions d'une pièce de cinq francs.

Trois mois apsès l'opération, il entre dans le service de M. le Pr Terrier, et, trois semaines plus tard, il meurt brusquement avec signes d'ictus cérébral.

Ce sujet n'avait pas d'athérome généralisé. Des coupes faites par Lecène sur la fémorale à quelque distance de la rupture nous montrèrent une artère à peu près saine.

Ces ruptures d'artères musculaires sont très rares, beaucoup plus rares que celles de l'aorte. Tandis que celles-ci, depuis le Mémoire de Broca à la Société Anatomique en 1850, ont inspiré de nombreux travaux ; l'étude des ruptures des artères est à faire. Les classiques ne les signalent pas, ou indiquent seulement en quelques mots leur possibilité. Je n'en ai pu réunir, en fouillant consciencieusement toutes les littératures, que 29 cas authentiques, en exceptant les exophtalmos pulsatiles spontanés.

Fig. 1.

D'ailleurs le diagnostic est parfois difficile, comme l'indique Le Fort dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* à l'article anévrisme. « Le 22 novembre 1865, un de nos collègues montra à la Société de chirurgie une pièce anatomique disséquée avec la plus grande habileté, comme un exemple d'anévrisme circonscrit du tronc brachio-céphalique, anévrisme dont le sac était, croyait-il, formé par toute la tunique externe de l'artère. Pour M. Richet qui examina la pièce et dont on ne saurait contester la compétence, il s'agissait d'un anévrisme diffus, consécutif à la rupture d'un large anévrisme circonscrit de l'innominée. Je pus à mon tour constater et démontrer que l'innominée ne portait qu'une perforation au niveau d'un athérome et que le sac était formé non par la tunique externe, mais par le refoulement et la condensation du tissu cellulaire du creux sus-claviculaire. »

Comment peut s'expliquer cette rupture artérielle spontanée, sans effort ?

Une artère fémorale d'homme sain *ne cède jamais à une pres-*

sion moindre de 8 *atmosphères. Jamais, même sur des sujets âgés, je n'ai pu obtenir de rupture à moins de* 1 *atm.* 8.

Chez notre sujet, il n'y avait pas d'athérome généralisé, il y avait seulement lésion locale, comme nous le montrèrent les coupes.

Voici le résumé de l'examen histologique, *le premier qui ait jamais été fait,* croyons-nous, d'une rupture artérielle :

Un premier point, capital, c'est que l'artère n'est malade que sur une étendue de 10 *à* 12 *millimètres de chaque côté du foyer de rupture. Au delà, elle est remarquablement saine.*

Au niveau de la rupture, les altérations du vaisseau sont de deux ordres, fort différentes et bien circonscrites : les unes remontent à une époque déjà ancienne, les autres sont toutes récentes et en rapport avec l'effraction de l'artère par le sang.

La membrane interne est sur toute l'étendue des coupes longitudinales, 15 millimètres environ, le siège d'une sclérose élastigène notable.

L'*endothélium* du vaisseau a disparu par desquamation accidentelle, sauf en un point, tout proche de la rupture, où l'on trouve, accolé à la surface interne du vaisseau, un long et mince caillot fort adhérent, composé de fibrine hyaline, de leucocytes mal colorables et de globules rouges déformés. Au milieu de ce thrombus récent, l'orcéine colore d'ailleurs quelques fragments de fibres élastiques réunies par îlots onduleux et appartenant à la membrane interne dilacérée par effraction soudaine, au moment du raptus hémorragique.

La *couche sous-endothéliale* de la membrane interne est doublée ou triplée de volume par le développement de lamelles de fibrilles élastiques fines, serrées, parallèles entre elles et à la surface interne du vaisseau. En aucun point, sur aucune des coupes examinées, *il n'y avait trace de dégénérescence graisseuse des cellules fixes de la couche sous-endothéliale ; par conséquent, ce n'est pas à l'athérome proprement dit qu'il faudra s'en prendre pour expliquer la déchirure de la membrane interne.* Aucun bourbillon athéromateux, aucune plaque calcaire, aucun vaisseau de nouvelle formation, ne

peuvent d'ailleurs être décelés dans ce tissu hyperplasié et sclérosé.

Au niveau du bord de la rupture, la membrane interne semble avoir cédé brusquement.

Elle s'est laissé quelque peu infiltrer par le sang, et des globules rouges se sont insinués entre ses stratifications élastiques. Là, non

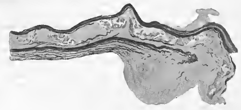


Fig. 2. — Rupture spontanée de l'artère fémorale (grossissement $\frac{21}{1}$).

plus, les colorants appropriés ne révèlent nulle part aucun foyer ancien d'athérome et de calcification, ni quelque placard de sclérose atrophique, comme on en trouve parfois au niveau d'une aorte syphilitique rompue.

La *mésartère* est altérée, très épaissie. — Les faisceaux musculaires sont découpés par des foyers de dégénérescence calcaire.

Ces foyers se logent, de préférence, au-dessous de la limitante élastique interne, en l'entamant plus d'une fois. *La lésion dégénérative est insulaire.*

Sauf au niveau de la rupture, on ne trouve pas, dans les couches musculaires, de placards scléreux, de végétations néo-vasculaires importantes, au contact des amas calcifiés.

La péri-artère, dans toute l'étendue des coupes longitudinales et jusqu'à une courte distance du foyer de rupture, est remarquable par un état d'intégrité à peu près absolu ; aucune de ces enco-

ches péri-mésartérielles communes aux artérites chroniques n'apparaît.

L'examen détaillé de la coupe montre que les lèvres de la plaie de rupture sont le siège d'un processus inflammatoire néo-conjonctif fort étendu. Ce processus est-il primitif ou secondaire à la rupture, dû à une réaction de la paroi déchirée ?

Après discussion, il nous paraît que ce processus est vraisemblablement primitif, cause et non conséquence de la rupture, et nous pouvons dire :

L'artère fémorale s'est rompue en un point altéré précédemment par une dégénérescence calcaire insulaire, circonscrite, différente de l'athérome banal. Dans cette zone paraît s'être développée une péri-mésartérite inflammatoire, qui a détruit les fibres musculaires et les fibres élastiques, dans la partie de la mésartère qui circonscrit la rupture. Et c'est à la faveur de cette poussée inflammatoire ou dystrophique sur une lésion ancienne que s'est faite la rupture brusque, sans qu'il y ait eu ectasie vasculaire, ni anévrisme disséquant.

Nous avons donc pris sur le fait, comme fauteur de rupture, une lésion ancienne *très localisée*, éteinte, d'une artère, aggravée peut-être par une nouvelle atteinte.

En fouillant dans les antécédents du patient, nous retrouvons une fièvre typhoïde grave, datant de quarante ans. Est-ce à elle qu'il faut attribuer la lésion ancienne ?

Les artérites infectieuses typhiques sont connues. Taupin, Patry de Sainte-Maure, Potain, Lereboullet, Vulpian en ont signalé. Elles siègent surtout aux membres inférieurs. Barié, Landouzy et Siredey leur ont consacré une étude importante en 1885, et ils disent : « Ces lésions commençant lorsque les malades guérissent, doivent continuer leur évolution. »

C'est ce qui s'est vraisemblablement passé dans notre cas. Il y a eu artérite localisée, puis dégénérescence localisée. Là-dessus s'est greffé un processus irritatif, dû peut-être à de petits traumatismes répétés et inconscients (le patient était frotteur de parquets), peut-être à une infection légère : angine, grippe, infection intestinale...

Et cette artère adultérée a cédé sans cause apparente, sans effort, sous une pulsation artérielle normale.

J'ai essayé de reproduire de telles lésions sur le chien, dont les artères sont très résistantes, puis sur le lapin.

J'ai dénudé aseptiquement les artères, détruisant les vasa-vasorum, et isolé l'artère des tissus voisins pour empêcher la néoformation vasculaire. J'ai appliqué à la surface de l'artère des caustiques légers.

Je me suis servi de digitaline, puis de toxine tuberculeuse, d'éthérobacilline aimablement remise à moi par mon ami le Dr Radiguet, élève de M. Auclair. J'ai injecté ces substances plus ou moins diluées dans l'épaisseur du vaisseau. Puis un certain temps après, j'essayais d'augmenter artificiellement la tension artérielle de l'animal en expérience. Jamais je n'ai pu obtenir de rupture artérielle typique.

En agissant par voie interne, par infection expérimentale, par ingestion de substances toxiques, toxine d'Éberth, digitaline, j'ai pu provoquer les lésions artérielles bien connues, mais jamais je n'ai pu les localiser en un point donné, ni provoquer de rupture artérielle. Pourtant, j'ai plusieurs fois, comme Gilbert et Lion, reconnu sur le lapin la transformation dégénérative, pseudo-athéromateuse, des artérites toxi-infectieuses.

Je n'ai pas connaissance que d'autres expérimentateurs aient réussi à produire des ruptures d'artères, en provoquant une lésion chronique.

Et il nous faut adjoindre aux résultats très incomplets de l'expérimentation, l'observation histologique pour éclaircir le mécanisme de ces ruptures.

Au point de vue chirurgical, il faut considérer ces lésions comme graves, surtout si on tarde à opérer. La suture ne leur paraît pas applicable. Il est nécessaire en effet de réséquer le vaisseau loin de la rupture, car il peut y avoir des lésions étendues. Peut-être, chez des sujets jeunes, et dans les cas où la suppression du vaisseau est dangereuse, pourrait-on proposer la greffe artérielle ?

Jusqu'à présent, le traitement de choix paraît la résection étendue entre deux ligatures du segment artériel.

III

SUTURE CIRCULAIRE DE L'ARTÈRE HUMÉRALE DANS UN GRAND TRAUMATISME DU BRAS

(En collaboration avec M. MARCILLE.)
Tribune médicale, 4 juin 1910.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer, le 27 *juin* 1905, dans le service de clinique chirurgicale de M. le Pr Reclus à la Charité, une *suture circulaire de l'artère humérale*. C'était après un grand traumatisme ayant brisé l'os, déchiré la loge antérieure du bras, et rompu l'artère, la veine et les nerfs demeurant saufs. Cette tentative *rétablit la circulation pendant plusieurs heures, mais ne réussit pas à sauver le membre*. Cette suture circulaire de l'humérale *dans de telles conditions est*, à notre connaissance, *la première en date*. Millikin en 1908, Pauchet en 1900 ont fait des essais semblables et ont échoué comme nous.

IV

LIGATURE DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE SUR LES ANIMAUX DE LABORATOIRE

Communication à la *Société anatomique* le 30 mai 1910; fera partie du *Traité de technique chirurgicale à l'usage des Physiologistes.*

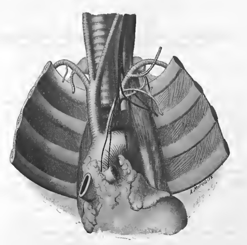


Fig. 3. — Anatomie des gros vaisseaux du cou chez le chien.

II

PATHOLOGIE ET CHIRURGIE DE L'INTESTIN

I

LA VÉRITABLE TERMINAISON DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE. DÉDUCTIONS PATHOLOGIQUES.

(En collaboration avec M. J. Okinczyc.)
Lecture à la *Société anatomique*, 24 novembre 1909, in *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique*, janvier 1910, t. XII, p. 13.

Ce travail est basé sur l'examen de cinquante sujets dans les pavillons de dissection I et III de l'École pratique, et sur l'étude de pièces injectées d'adultes et de fœtus, pièces qui ont été présentées à la Société anatomique à la séance du 24 novembre 1909.

L'artère mésentérique supérieure, à lire tous les traités d'anatomie, se termine à l'angle iléo-cæcal en s'anastomosant avec l'artère récurrente iléale, branche de l'iléo-colique. Cette assertion ne repose que sur des apparences, elle doit être discutée. Elle a le grave inconvénient de ne point correspondre aux données embryologiques, de troubler les idées et de jeter l'obscurité sur la question du siège du diverticule de Meckel.

Chez l'embryon, l'artère mésentérique supérieure aboutit au sommet de l'anse intestinale primitive. Ce sommet répondra-t-il à l'angle iléo-cæcal ? Non pas. Il répond à une portion de l'iléon, qui sera chez l'adulte fort distante de l'angle iléo-cæcal : 60, 80, 90 centimètres suivant les sujets. C'est là que se terminera l'artère mésentérique. Et sur certains individus, nous aurons un point de repère précieux, *diverticule de Meckel*. Celui-ci répond au sommet de l'anse primitive, c'est-à-dire à l'ombilic. C'est lui et l'artère mé-

sentérique supérieure, artère omphalo-mésentérique pourrait-on dire, qui serviront d'axe à la rotation de l'intestin.

Que si un diverticule est découvert sur un intestin d'adulte, on doute qu'il s'agisse du diverticule de Meckel (discussion à la Société de Chirurgie, 15 décembre 1909) : il faut considérer non seulement sa forme, son attache au bord libre du grêle, sa distance de

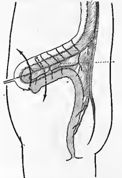


Fig. 4. — Anse intestinale primitive. L'artère mésentérique supérieure forme l'axe vasculaire du mésentère commun, et l'axe de la torsion intestinale. La terminaison de l'artère mésentérique correspond sur l'intestin grêle à une certaine distance du diverticule cæcal, au diverticule de Meckel.

l'angle iléo-cæcal, mais aussi, par transparence dans le mésentère, ses rapports avec l'artère mésentérique; et ainsi on l'identifiera facilement.

Des deux moitiés de l'anse primitive, l'une, *segment jéjuno-iléal*, demeure mobile, l'autre, *segment iléo-colique*, se fixe dans toute sa portion colique : quelquefois moins, une partie du côlon ascendant demeurant libre, quelquefois plus, la partie terminale de l'iléon s'accolant elle aussi au péritoine pariétal postérieur. Il s'ensuit des variations dans la forme du mésentère définitif, c'est-à-dire de la

portion demeurée non accolée du méso primitif. L'angle iléo-cæcal ne marque pas nécessairement la terminaison du mésentère définitif et la ligne d'attache de celui-ci ne répond point au trajet de l'artère mésentrique, comme on l'écrit; elle répond au point où le méso-côlon adhérent se continue avec le mésentère non accolé.

Considérons sur un sujet debout l'intestin grêle en place. Nous voyons une anse plus longue qui, l'abdomen ouvert, tombe au-devant de la symphyse pubienne : c'est l'anse qui correspond au sommet de l'anse intestinale primitive. D'une part, le segment jéjuno-iléal descendant, de l'autre c'est le segment iléo-colique ascendant. Cette anse déclive a été fixée jadis à l'ombilic; s'il y a un diverticule de Meckel, c'est là qu'il est. C'est au niveau de cette anse que la torsion intestinale s'est décidée.

Examinons maintenant quelle est la disposition dans la station debout de l'artère mésentérique : elle est verticale, elle tombe devant l'aorte, elle a été l'axe de la rotation intestinale, elle est restée axiale.

Sans nous préoccuper des variations de détail, considérons l'ensemble de sa distribution : *sur le segment jéjuno-iléal, 12 à 15 branches, artères nombreuses, arcades anastomotiques courtes ; sur le segment iléo-colique, la disposition change, les artères sont rares, les arcades anastomotiques longues.*

Comme on le voit sur nos figures, comme Monks, Latarjet, entre autres, l'ont montré, au niveau du jéjuno-iléon il n'existe qu'une seule arcade, puis plus bas une deuxième se forme, puis une troisième et au sommet de l'anse, vers la terminaison de la mésentérique, c'est quatre arcades superposées qu'il faut compter (V. fig. 3). Cet accroissement progressif du nombre des arcades, du jéjunum à la terminaison mésentérique, doit être retenu.

Il paraît alors évident que les intéressantes expériences de Bégouin, de Zésas, d'Orecchia et Chiarella, sur la suppléance anastomotique de la vascularisation de l'intestin grêle peuvent donner des résultats variables, suivant le nombre des arcades anastomotiques superposées.

Les arcades supérieures peuvent-elles suppléer les inférieures et dans quelle mesure? Ce sont de nouvelles expériences à tenter.

A droite, sur le segment intestinal iléo-colique, l'artère mésentérique supérieure donne deux branches : 1° l'artère du côlon transverse, qui, par son anastomose avec la colique gauche, branche de

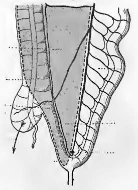


Fig. 5. — L'intestin a subi sa torsion. L'artere mésentérique supérieure se termine au point le plus déclive de l'intestin grêle, loin de l'angle iléo-cæcal. Un diverticule de Meckel persistant marque ce point. L'accolement est représenté à son maximum, ayant intéressé toute la moitié droite du mésentère commun, et la portion terminale de l'intestin grêle, celle où la disposition des artéres est terminale et rappelle celle des artères du gros intestin.

l'artère mésentérique inférieure, constitue l'arcade de Riolan ; 2° l'artère iléo-cæcale à distribution iléale, cæcale et colique. Certains auteurs décrivent trois artères coliques : cette disposition est exceptionnelle ; nous l'avons rencontrée et nous en avons figuré un exemple (V. fig. 5).

L'artère iléo-cæcale donne une ou plus souvent deux artères au côlon ascendant. De celle-ci la supérieure s'anastomose avec l'artère du côlon transverse. Puis l'iléo-cæcale va donner la cæcale an-

térieure, la cæcale postérieure, l'artère appendiculaire et l'artère récurrente iléale.

Ayant jeté ces branches collatérales, l'artère mésentérique supérieure se bifurque en deux petits troncs qui s'anastomosent ensuite, formant un *anneau artériel* allongé. De la périphérie de cet anneau

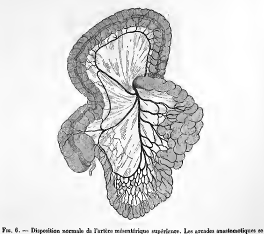


Fig. 6. — Disposition normale de l'artère mésentérique supérieure. Les arcades anastomotiques se multiplient depuis les premières branches jéjunales jusqu'à la terminaison de l'artère. A ce niveau il existe un anneau d'où partent quatre séries d'arcades anastomotiques. Les quinze derniers centimètres de l'iléon ne possèdent qu'une arcade collée à l'intestin et dont les branches sont terminales.

se détachent de nombreux rameaux destinés à l'anse déclive de l'iléon. Ces rameaux, nous le voyons sur nos figures 3 et 4, s'anastomosent de manière à former quatre et même cinq rangs d'arcades avant de se jeter sur l'intestin. Sur un fœtus à terme que nous avons examiné, il était très étendu, constitué par un véritable dédoublement de l'artère mésentérique supérieure (V. fig. 6).

C'est de la branche droite de cet anneau artériel qui se détache le *rameau iléal terminal* qui va s'anastomoser à l'artère récurrente iléale, et qui est indiqué à tort comme la terminaison de l'artère mésentérique elle-même. Ainsi se forme une vaste *arcade termino-iléale anastomotique*, comparable en tous points aux arcades artérielles nourricières des côlons (V. fig. 3, 4, 5).

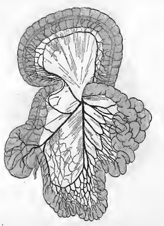


FIG. 7. — Disposition normale de la mésentérique supérieure. Il faut noter ici la disposition, sous forme de fines ramifications, des arcades atrophiées par la coalescence dans l'aire dite « avasculaire » de Trèves entre la terminaison de la mésentérique et la branche iléo-cæcale de cette artère.

Quelle part revient dans cette arcade à la récurrente iléale et quelle part à l'iléale terminale ? Il semble bien, d'après nos pièces injectées, que ce soit à une vingtaine de centimètres de la valvule iléo-cæcale que se fait l'inosculation ; mais ces appréciations, basées sur la direction des deux branches anastomotiques et sur leur calibre respectif, ne peuvent être qu'approximatives.

L'arcade termino-iléale anastomotique donne d'abord des branches longues, anastomosées en étages ; mais en se rapprochant de l'angle iléo-cæcale, elle se tient de plus en plus près de l'intestin. Les arcades disparaissent vite, et sur les quinze derniers centimètres de l'iléon, le petit tronc artériel court auprès de l'intestin couché sur lui, littéralement, et envoyant de chaque côté des rameaux terminaux.

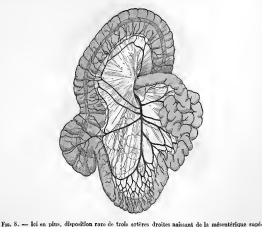


Fig. 8. — Ici en plus, disposition rare de trois artères droites naissant de la mésentérique supérieure ; le tronc surajouté est une artère colique pour la portion moyenne du côlon ascendant.

Cette disposition anatomique des artères de la terminaison de l'iléon nous paraît pouvoir jouer un rôle dans les *complications de la fièvre typhoïde* qui intéressent les derniers centimètres de l'iléon. Le mode strictement terminal des artérioles, l'absence d'anastomoses en arcade est bien pour expliquer la nécrose facile, consécutive à l'endartérite et amenant les perforations intestinales. D'autre part, les branches de cette arcade termino-iléale anastomotique

sont celles qui saignent au troisième septénaire, lorsque leur paroi infiltrée, dégénérée se rompt : on pourrait l'appeler *l'artère de l'hémorragie typhique*.

La partie terminale de l'iléon a donc avec le cæcum une vascularisation commune (V. fig. 3, 4, 5) : c'en est assez pour expliquer leur

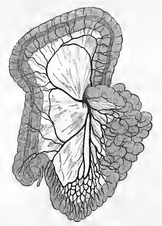


Fig. 9 — Disposition de l'artère mésentérique supérieure sur un fœtus à terme. L'anneau terminal forme presque un dédoublement de l'artère mésentérique.

parenté pathologique, *les processus iléo-cæcaux*, et la nécessité des résections étendues de l'iléon, dans les affections malignes du cæcum.

L'artère mésentérique, l'artère iléo-cæcale et l'arcade terminoiléale anastomotique limitent un espace où le mésentère paraît plus mince et avasculaire : c'est l'ère avasculaire de Trèves. Cette appellation ne doit pas être prise au pied de la lettre. Les injections fines révèlent la présence d'un réseau délicat, irrégulier, disposé par places, lui aussi, en arcades (V. fig. 5). Ce même réseau se retrouve,

plus ou moins net, dans les espaces compris entre les artères principales des côlons et les grandes arcades juxtacoliques. On pourrait penser qu'il s'agit là d'arcades atrophiées, par suite de l'accolement des mésos au péritoine pariétal postérieur. Tout se passe comme si le mésentère primitif était rempli d'arcades artérielles multiples, et comme si ces arcades s'atrophiaient là où les mésos s'accolent, faisant corps avec la paroi postérieure, tandis qu'elles demeurent aux points où le mésentère demeure libre et l'intestin flottant.

II

RAPPORT DU DIVERTICULE DE MECKEL AVEC LA TERMINAISON DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE

(En collaboration avec J. Okinczyc.)
Communication à la *Société onatomique*, 27 mai 1910.

Cette pièce est destinée à montrer que le diverticule de Meckel se

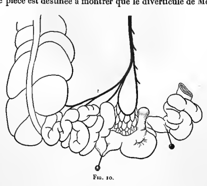


Fig. 10.

trouve bien dans le prolongement de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, comme nous l'avions établi dans un précédent travail.

III

APPENDICITE GANGRENEUSE AVEC PHLÉBITE SUPPURÉE DE LA GRANDE VEINE MÉSENTÉRIQUE ET LA VEINE PORTE COMPLIQUÉE D'ABCÈS DU FOIE ET D'INFARCTUS PULMONAIRE.

(En collaboration avec mon collègue Chiré.)
Communication à la *Société anatomique* le 13 mai 1910.

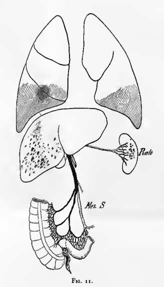


Fig. 11.

Sur un homme de 18 ans, entré le 12 novembre 1904 dans le

service du Pr Terrier, à la Pitié, nous avons pu observer cette série de complications rares de l'appendicite.

Au point de vue clinique, nous avons noté la brusquerie du début, l'aggravation par une purgation intempestive, les grandes

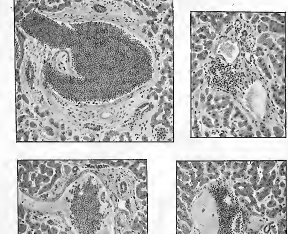


Fig. 12.

oscillations de la température, la dissociation passagère du pouls et de la température, température 39°,2 et pouls à 84°, l'apparition d'un grand frisson au 6e jour de l'affection et d'une douleur hépatique, l'état général relativement bon au début et plus tard les troubles délirants avec carphologie.

Au 5ᵉ jour, il y avait une leucocytose de 63 300.

L'opération pratiquée au 6ᵉ jour, après le grand frisson, montra l'absence de réaction péritonéale, le boursouflement du méso-appendice et une phébite suppurée des veines appendiculaires. La mort vint quatre jours après l'opération.

L'appendice était atteint, dans sa partie moyenne surtout, de lésions nécrotiques, avec phlébite suppurée.

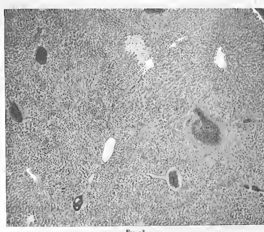


Fig. 13.

L'autopsie put, par suite de circonstances spéciales, être pratiquée deux heures après la mort.

La veine mésentérique et la veine porte étaient oblitérées, par thrombose incomplète. On voyait des végétations partir de l'endoveine et s'avancer dans la lumière du vaisseau.

Le foie, augmenté de volume, était dans son lobe droit rempli d'abcès, dont on peut sur une seule coupe étudier la genèse.

Au niveau de certains espaces portes, on voit le tissu conjonctif s'infiltrer de cellules rondes et de leucocytes. Dans d'autres la veine porte prend part aux processus : certaines veines portes ont un nombre de leucocytes exagérés. D'autres ont leur cavité distendue par un caillot avec leucocytes et microbes. La paroi peut éclater et l'abcès s'étend dès lors à la périphérie, repoussant les cellules hépatiques qui se tassent et s'aplatissent.

Cette progression dans la formation des abcès du foie est très instructive.

Quelques infarctus dans la rate et des infarctus disséminés dans les deux poumons droit et gauche complétaient le schéma de *l'infection purulente à point de départ appendiculaire.*

IV

APPENDICITE ET GROSSESSE

Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris et des réunions obstétricales de Lyon, de Montpellier et de Lille, t. XIV, 21 décembre 1911.

Une femme de 25 ans, enceinte de trois mois, est atteinte de péritonite diffuse appendiculaire grave et opérée au quatrième jour de l'affection. Son histoire illustre remarquablement le chapitre bien connu des rapports de l'appendicite et de la grossesse.

A 20 ans, première grossesse ; à la fin du 2e mois, appendicite, avortement.

A 22 ans, seconde grossesse, normale.

A 24 ans, troisième grossesse ; au 3e mois, appendicite, avortement.

A 25 ans, quatrième grossesse ; au 3e mois, appendicite, péritonite généralisée, opération, guérison, continuation de la grossesse, accouchement à terme.

Ce cas m'a donné l'occasion de rappeler les points principaux du traitement des péritonites suppurées diffuses.

L'allure insidieuse et grave de la péritonite appendiculaire chez

les femmes enceintes doit amener à rechercher de manière systématique l'appendicite chronique chez les jeunes femmes.

V

LES PTOSES DU CÆCUM

Présentation à la *Société anatomique*, le 13 mai 1910,
et *Presse médicale*, 4 juin 1910.

Il arrive que la fixation secondaire du côlon ascendant et de son méso, fixation si utile dans la station debout, ne s'exécute qu'à demi. Il est toujours difficile de dire le pourquoi d'un vice de forme congénital. Il semble pourtant que ce soit l'excès de longueur du côlon ascendant qui l'empêche de s'appliquer entièrement et d'appliquer exactement, bien à plat, son méso sur la paroi abdominale postérieure.

Le cæcum trop long, mal soutenu, s'étale parfois dans l'angle iléo-abdominal, pouvant se couder sur le côlon ascendant, basculer (cæcum erectum) ou se tordre sur son axe ; plus souvent il double le détroit supérieur et se prolabe plus ou moins dans le bassin.

J'ai observé des cas de ce genre à l'École pratique de la Faculté et dans les salles d'autopsie des hôpitaux ; j'en ai montré de typiques à la Société anatomique.

Les figures ci-jointes en montrent un, fort caractérisé, observé chez une femme de 29 ans ayant succombé à une broncho-pneumonie.

On voit le cæcum (V. fig. 11) long de 12 centimètres, énormément dilaté, incliné en dedans, tordu sur l'axe du côlon ascendant, et fixé à lui, dans cette position par une petite bride fibreuse. Plaqué contre la paroi abdominale antérieure, il montre son fond élargi, prolabé dans le petit bassin, jusqu'au contact de l'utérus et des annexes du côté droit. Relevé en haut, il apparaît très mobile; l'accolement n'ayant pas atteint la limite inférieure du côlon ascendant. L'appendice, rétro-cæcal, long de 9 centimètres, régulier,

paraît sain et de fait, *l'examen histologique le montra sans lésion appréciable.*

Le sujet ne présentait aucune autre ptose, ni déformation.

Le cæcum ouvert et débarrassé de la boue stercorale qu'il contenait montra une *capacité de plus de 700 centimètres cubes.*

Ce cas était parmi les plus typiques de ceux que j'ai observés. Sur 80 sujets que j'ai examinés à ce point de vue spécial, j'ai noté 4 autres fois des ptoses d'un degré comparables. De plus 9 fois le cæcum était en position basse, intermédiaire entre la position iliaque normale et la position intra-pelvienne, c'est-à-dire sur le détroit supérieur, surplombant plus ou moins la cavité pelvienne. Alglave et Robinson ont vu des cas comparables.

Toujours, lorsqu'elle est ainsi en situation pelvienne, l'anse iléo-colique et à plus forte raison le diverticule cæcal apparaissent très mobiles.

La ptose est bien sous l'influence de l'excès de longueur et de mobilité. Créée par une malformation congénitale, la ptose a tendance à s'accroître. Le cæcum prolabé, souvent coudé, mal soutenu dans ses contractions, se vide difficilement. La tunique musculaire qui peut s'hypertrophier et lutter pendant un certain temps, finit par céder et par dégénérer. Alors c'est la *dilatation* passive et la stase.

De telles déformations et de telles lésions ne peuvent aller sans provoquer des troubles fonctionnels. Ils ont déjà attiré l'attention de plusieurs chirurgiens étrangers. Wilms de Bâle, en 1908, Wieman, Klose assistant de Rehn à Francfort, Fischler d'Heidelberg, en 1909, ont signalé les méfaits de la *mobilité du cæcum.* Ces ptoses cæcales ont une symptomatologie assez nette.

La fréquence clinique en est impossible à fixer.

Les femmes y sont plus exposées que les hommes, mais sans doute à cause du corset qui aggrave la gêne fonctionnelle du cæcum.

Les accidents peuvent apparaître chez des sujets assez jeunes, vers la quinzième année. Peut-être l'affection est-elle plus fréquente en Allemagne et d'une manière générale chez les races de grands mangeurs et de grands buveurs.

On a signalé des *accidents aigus*, et Barnes de Liverpool en a rapporté récemment une observation de distension aiguë du cæcum jusqu'à rupture chez un garçon de 15 ans.

Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels, et en général



Fig. 14. — Le cæcum en place.

l'affection a une allure tout à fait *chronique*, marquée de crises plus ou moins espacées.

Dans les cas légers où la ptose est peu accusée, où la musculature du cæcum est en bon état, il n'y a que de *petits accidents*.

C'est, après quelque repas copieux ou indigeste, une sensation

de tension dans la fosse iliaque droite. Cette gêne pesante, pénible, dure plusieurs minutes, un quart d'heure. La région iléo-cæcale est le siège de borborygmes, ce que les Allemands appellent des roucoulements iléo-cæcaux « iléo-cæcal gurren ». Puis tout s'apaise, parfois à l'occasion d'un mouvement, d'un changement d'attitude, d'un relâchement des vêtements.

Mais il est des cas plus accusés. Les crises apparaissent plus souvent, elles sont plus aiguës. Elles surviennent parfois sans cause, dans la station debout ou assise, après un repas abondant, après une promenade en voiture avec secousses. Ce sont des douleurs pongitives de gêne, de distension, de tiraillement à siège mal défini, situé en général au-dessus du point de Mac Burney, parfois plus en dehors, tout près de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Si l'on examine la région douloureuse, on peut quelquefois en constater le soulèvement.

La paroi est souple, la pression peut exacerber la douleur en exagérant la distension du cæcum, ou en provoquant une contracture. Si cette pression est faite très bas, très au-dessous du point de Mac Burney et en remontant, elle apaise la douleur. Le décubitus latéral droit est pénible ; le décubitus gauche, le décubitus ventral favorisent la déplétion cæcale ; et instinctivement le malade prend souvent ces dernières positions. La palpation du cæcum donne la sensation d'une tumeur molle, fluctuante, comme une vessie remplie d'eau. Cette tumeur vient au contact de la paroi abdominale tout près de l'arcade crurale. Elle est submate à la percussion pendant la crise douloureuse. Elle est le siège de gargouillements vers la fin de la crise. Cette terminaison peut être accélérée par des pressions méthodiques de bas en haut.

Les accidents durent parfois plusieurs heures avec accès paroxystiques. Pendant ce temps, la température peut monter de quelques dixièmes de degré, et le pouls s'accélérer un peu.

La terminaison est généralement suivie de l'émission de gaz ou d'une évacuation diarrhéique.

Dans l'intervalle de ces accidents aigus qui sont de véritables crises *d'engouement du cæcum ptosé*, il existe dans les cas avancés

une gêne constante plus ou moins accusée. Il y a de la *rétention cæcale permanente*. Celle-ci se manifeste par de la pesanteur dans la fosse iliaque, dans le bassin, des tiraillements dans les reins.

La palpation de la fosse iliaque au voisinage du point de Mac

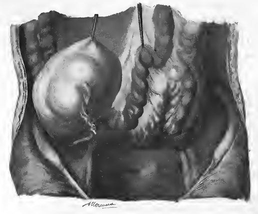


Fig. 15. — Le cæcum relevé.

Burney peut provoquer une tension pénible dans le cæcum et prêter à erreur.

Les évacuations intestinales sont toujours modifiées, le plus souvent il y a de la constipation, mais les fins de garde-robe sont diarrhéiques, fétides et renferment du mucus et des fausses membranes.

De temps à autre surviennent des coliques douloureuses suivies de diarrhée.

L'affection évolue ainsi, sous forme d'entéro-colite, de typhlo-colite, avec des crises séparées par des périodes d'accalmie.

Mais si la ptose s'accroît, si le cæcum se laisse dilater de plus en plus, la stase est progressive, la santé générale peut être fort troublée.

Ces malades, nous avons vu que le plus souvent ce sont des femmes, toujours dolentes, toujours fatiguées, ne pouvant rester debout, ne pouvant se livrer à aucune occupation, ne pouvant même supporter leur corset, ni de vêtements serrés, sont de véritables infirmes. Elles maigrissent ; leur caractère se modifie ; elles deviennent nerveuses, hypocondriaques.

La ptose du cæcum, qui souvent, n'est qu'une incommodité, peut donc devenir une affection sérieuse et qui mérite attention.

Quels sont ses rapports avec l'appendicite ?

A priori il semble bien que la stase cæcale doive favoriser l'infection de l'appendice. Ce *diverticule de diverticule* (Reclus) court bien des risques par ses rapports avec une poche cæcale allongée, distendue, en état de rétention. En fait, au cours des opérations pour appendicite, on constate fréquemment la grande mobilité du cæcum, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences inflammatoires. C'est même cette grande mobilité qui permet d'opérer hors du ventre et facilite la tâche du chirurgien. Les relations de l'appendicite et du cæcum flottant paraissent donc une question intéressante à étudier.

Les phénomènes douloureux de la ptose du cæcum, mal connue jusqu'ici, ont pu être attribués à un *rein mobile*, à un *ovaire sclérokystique*, à un *varicocèle tubo-ovarien*, à une *déviation utérine*, à des *adhérences*, à des *névralgies*, à une *névropathie*, etc.

Souvent, les troubles fonctionnels de l'intestin étant manifestes, on se contente de porter le diagnostic d'entéro-colite muqueuse, muco-membraneuse, sans rechercher la cause première de cette entéro-colite.

Peut-on confondre la ptose et la dilatation du cæcum avec l'*appendicite chronique*? Sans doute, l'appendicite peut venir se greffer sur une ptose cæcale, auquel cas l'appendicite passe au premier plan. Mais la ptose cæcale non compliquée peut être facilement reconnue.

Qu'au premier abord un observateur peu exercé puisse être trompé, c'est possible ; une palpation brusque au point de Mac

Burney peut provoquer un peu de résistance de la paroi ; la compression du côlon peut provoquer une douleur par refoulement du contenu colique dans le cæcum et par distension de ce dernier. Mais un examen plus attentif permettra de distinguer les deux affections.

Rowsing a indiqué comme un signe de l'appendicite la douleur provoquée par le refoulement du contenu du côlon transverse et de la partie supérieure du côlon ascendant vers le cæcum. Ce signe, à mon avis, appartient en propre à la ptose cæcale ; et ce n'est qu'indirectement que la distension du cæcum peut provoquer une douleur au niveau de l'appendice malade, en le mobilisant.

Les douleurs de la ptose cæcale sont bien spéciales : c'est du tiraillement dans les lombes, de la distension dans la région iléo-pelvienne. Si l'on palpe la fosse iliaque droite comme on doit le faire, à deux mains, l'une à gauche de la ligne médiane, l'autre tout près de l'arcade crurale, et agissant doucement et progressivement de bas en haut, on reconnaîtra sous la paroi souple mais soulevée, le cæcum prolabé, volumineux, gargouillant.

Si le cæcum est peu tendu, on pourra constater sa mobilité, surtout si l'on examine la malade en décubitus latéral gauche ou mieux encore en position déclive.

Mais, à mon avis, il est un signe absolument pathognomonique et que je formulerai ainsi :

Lorsqu'on refoule vers le cæcum le contenu du côlon transverse et du côlon ascendant, on provoque une douleur dans la région pelvienne droite ; lorsqu'on refoule, de bas en haut, le contenu du cæcum prolabé, vers le côlon, sans violence, en s'y reprenant à plusieurs fois, la douleur disparaît. Tant que la main comprime le cæcum, toute sensation pénible est absente ; si l'on cesse cette compression, on sent le cæcum se distendre positivement et la gêne fait sa réapparition.

Comme moyen de démonstration plutôt que comme moyen de diagnostic, on peut pratiquer *l'insufflation du gros intestin*, qui accusera la dilatabilité du cæcum, et la *radioscopie* après injection de bouillie bismuthée.

La ptose cæcale relève, dans les cas peu accentués, de la thérapeutique médicale. Il faut instituer un régime diététique scrupuleux avec repas peu abondants. La désinfection intestinale doit être assurée par les ferments lactiques et la stase combattue par des laxatifs. Mais c'est surtout au massage et à la gymnastique des muscles abdominaux qu'on sera redevable de sérieuses améliorations. Sans aucun doute, il est nombre de soi-disant appendicites chroniques, guéries assez rapidement par le massage et les purgatifs, qui n'étaient que des ptoses et des dilatations du cæcum. Le massage doit, bien entendu, être pratiqué méthodiquement, du fond du cæcum vers le côlon transverse, puis vers le côlon gauche.

Le traitement chirurgical est indiqué dans deux cas :

1° Au cours d'une intervention pour appendicite chronique, on trouve un cæcum trop long. S'il a plus de 12 centimètres, dit Wilms, et il faut comprendre cette longueur du fond aux points d'attache des ligaments, le chirurgien devra compléter son opération par une fixation du cæcum, dans la fosse iliaque;

2° Il n'y a pas d'appendicite, et la ptose cæcale est assez marquée pour provoquer des troubles fonctionnels accusés, le traitement médical, la massothérapie n'ont produit que des améliorations passagères : il y a une atteinte de la santé générale. Alors la ptose cæcale commande elle-même l'intervention.

Sans doute, il vaut mieux enlever l'appendice, la fixation sous-séreuse de l'appendice au cæcum pratiquée par Hochnegg et recommandée par quelques chirurgiens allemands paraît compliquée, peu sûre et inférieure à l'appendicectomie. Mais celle-ci n'est que l'accessoire, une assurance contre des accidents possibles. Elle ne peut guérir la ptose cæcale. Wilms et Klose sont affirmatifs sur ce point, ils ont vu des patients atteints de ptose cæcale et traités par l'appendicectomie, continuer à souffrir et à être malades.

Contre la ptose cæcale elle-même le chirurgien devra donc agir directement. Suivant les cas, d'après le degré de ptose et le degré de dilatation, il exécutera soit une fixation iliaque du cæcum, soit une cæcoplastie par plicature, soit même une résection partielle du cæcum.

VI

STÉNOSES BÉNIGNES DES COLONS ET COLITES REBELLES LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

Communication à l'*Académie de médecine* le 20 mai 1913
(présentée par M. le Dr Ch. Monod)

LA STASE COLIQUE PAR DÉFORMATION DES COLONS LA TYPHLECTASIE SYMPTOMATIQUE TRAITEMENT CHIRURGICAL

in *Presse médicale*, 14 mai 1913.

Les déformations des côlons par *vice de position, coudures, brides,* sont fréquentes. J'ai fait à ce sujet des recherches en série, à l'École pratique et dans les amphithéâtres des hôpitaux.

Ces déformations entretiennent les *colites* par *rétention chronique* des matières et des sécrétions dans le gros intestin, et c'est dans cette rétention qu'il faut voir la cause de bien des accidents pathologiques.

La méconnaissance de lésions aussi fréquentes s'explique par ce fait que leurs symptômes restent longtemps peu bruyants. La constipation et les phénomènes d'intoxication lente qui en résultent sont acceptées avec résignation par les malades, et le médecin de son côté a coutume de ne pas attacher grande importance à ces « petites misères ». S'il survient des accidents sérieux par retentissement sur d'autres appareils, il est rare que la véritable cause soit démasquée et prise directement à partie, et souvent l'on n'institue qu'une thérapeutique palliative des troubles observés.

Les lésions constatées sont des *coudures* fixées par des adhérences, des *brides*, des *rétrécissements*, et à la période tardive, une *distension* des segments intestinaux situés en amont, avec souvent ulcérations muqueuses et dégénérescence des fibres musculaires.

Quelle est l'origine de ces lésions ?

Les *coudures* sont souvent d'origine congénitale ; côlons fixés, à

leurs angles surtout, qui peuvent se dévier, se ptoser ; côlons trop longs obligés de se couder pour s'adapter aux dimensions de la cavité abdominale.

A ce propos, j'ai remarqué par de nombreux examens radiogra-

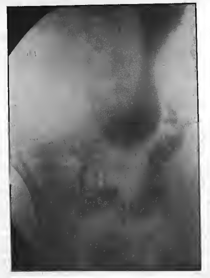


Fig. 16. — Stenose sus cœcale.

phiques et cadavériques que *la ptose du cæcum avec typhlectasie* est souvent liée soit à une exagération de longueur du côlon ascendant, soit à une position basse ou ptosique de l'angle sous-hépatique. En pareil cas la *typoplexie* en position haute, si elle est tenace, peut, on le comprend, entraîner de graves inconvénients par

plicature du côlon ascendant. Aussi cette opération ne doit-elle être faite qu'à bon escient.

Les *adhérences* qui fixent les coudes, ferment les angles, dévient l'intestin, froncent les mésos, sont dues à un processus inflamma-



Fig. 17. — Sténose sus cæcale.

toire chronique. On peut en effet constater de sujets en sujets toutes les étapes de la formation des péricolites.

De telles adhérences peuvent être le reliquat d'adhérences inflammatoires franches ; mais dans leur forme la plus fréquente, elles sont l'effet de réactions infimes mais continues.

Quelle est, en dehors de la péritonite tuberculeuse fibreuse, la cause de ces péricolites ? *Appendicite chronique* ? *Cholécystite* ? *Sigmoïdite* ? Oui, souvent; et ce sont faits bien connus. La *tuberculose* ?

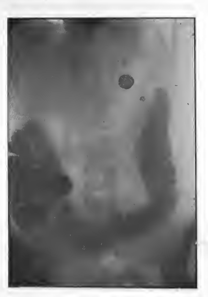


Fig. 18. — Ptose du Côlon transverse

Non, j'y ai pensé, mais n'ai trouvé ni chez mes malades ni sur les cadavres aucune raison de l'incriminer.

La genèse réelle de ces brides, de ces adhérences, de cette péricolite, c'est la *colite*. Aucun doute n'est plus possible sur la réalité de la lymphangite chronique sous-séreuse des côlons et des

mésos dans les colites chroniques avec rétention. On peut même constater des réactions franches au cours de l'opération. Sur un malade atteint de sténose sus-cæcale par coudure fixée du côlon ascendant avec colite spasmodique j'ai constaté la présence de liquide séreux

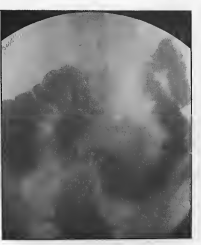


Fig. 19 — Coudure du colon ascendant Péricolite.

entre les anses intestinales. Le malade appendicectomisé à froid dix-huit mois auparavant ne présentait en dehors de sa sténose et de sa colite aucune autre lésion abdominale. Il paraissait et paraît actuellement encore absolument indemne de tuberculose.

Les *brides* peuvent être constituées par de pseudo-diverticules chroniquement enflammés, des franges graisseuses. Mais elles peuvent être néoformées : tiraillées en certains points, les adhérences

se tendent, résistent, s'épaississent et deviennent des agents de coudure, de striction accusés par la ptose et la distension.

Dévié, bridé, engorgé, le côlon va dégénérer. La toxi-infection altère ses parois. En pareil cas, au cours de l'opération, l'intestin

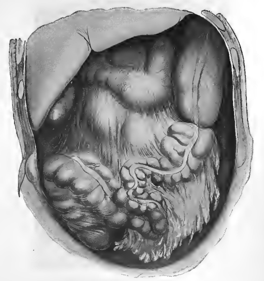


Fig. 20. — Coudure du Côlon ascendant et péricolite.

apparaît en dehors des zones d'adhérences particulièrement pâle, flasque, comme lavé. Chez les malades qui nous occupent, exposés par la disposition de leur intestin à la rétention chronique, toute poussée de colite tend à devenir chronique, toute constipation tend à devenir rebelle. Et le cercle vicieux s'établit chez le sujet

prédisposé, d'une rétention qui s'aggrave par la colite, et d'une colite qui s'aggrave par rétention.

Au début, et pendant longtemps chez certains sujets, il y a

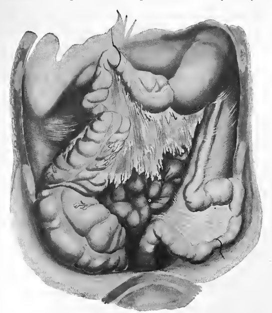


Fig. 21. — Même sujet que fig 20, après dissection des adhérences

réaction suffisante et compensatrice de sécrétion muqueuse et de contraction vasculaire. Puis ces réactions deviennent plus irrégulières, plus désordonnées, par *crises diarrhéiques* et par *spasmes* ;

c'est la colite, c'est la formation d'adhérences et de brides. A la longue il se produit une dégénérescence intestinale et presque toujours distension lente des segments situés en amont du rétrécissement et du cæcum en particulier. Pourtant si chez ces malades on peut constater toujours de la stase cæcale, on ne constate pas nécessairement une typhlectasie accentuée. Il se produit pour le cæcum ce qui par exemple se produit pour la vésicule biliaire en cas de lithiase : ou bien l'inflammation a porté sur le cæcum et l'a sclérosé et fixé : alors le cæcum malgré la stase résiste longtemps à la distension ; ou bien, au contraire le cæcum est moins directement atteint par la colite de rétention, il subit une dégénérescence lente de ses parois sans réaction, et se laisse distendre peu à peu. Il peut acquérir alors d'énormes dimensions. C'est la *typhlectasie symptomatique* qu'il ne faut pas confondre avec une *typhlectasie essentielle*, ni traiter comme telle : une cæcoplicature ou une cæcofixation en pareil cas serait inutile et dangereuse. Tout comme si l'on traitait par une opération plastique une hydronéphrose en laissant le calcul causal dans l'uretère.

Cette *typhlostase* joue un rôle de régularisation et d'accommodation. C'est dans le cæcum que les matières après les essais de défécation retournent s'accumuler. C'est là qu'elles subissent par fermentation et hypersécrétion muqueuse la liquéfaction qui permettra l'évacuation exonératrice.

Que faire lorsque les signes de la *petite obstruction* apparaissent, lorsque les signes fonctionnels, les signes généraux, les signes physiques, au premier rang desquels se place l'*examen radiographique méthodique*, montrent ces lésions sténosantes du gros intestin ? Si les coudures sont mobiles, les brides lâches (radiographies en positions diverses), la parole est au médecin, au masseur et à l'orthopédiste.

Mais si la lésion est constituée, si l'obstruction persiste et progresse, malgré la diète, la vigilance, les massages, si la radiographie montre la fixité des coudes, le malade doit être confié au chirurgien.

Quelle sera l'intervention ?

La fixation des parties ptosées ? Elle est difficile et aléatoire dans ses résultats. Elle est impossible s'il existe des adhérences. La *section des brides* ? Elle a donné des résultats heureux, mais seules les

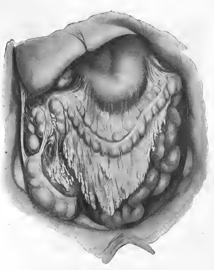


Fig. 22. — Coudure du Côlon ascendant avec Trides-Typhlectasie symptomatique.

brides mortes peuvent être sectionnées avec profit. Il faut pour que ces adhérences ne se reforment pas, que le processus qui leur a donné naissance soit bien éteint, que la colite ait disparu. Ce sont surtout les brides épiploïques d'appendicite chronique qui sont justiciables de ce traitement, car le primum movens est alors facile à supprimer.

Le procédé ne s'applique pas aux adhérences étendues ou multiples, ou fraîches. La récidive est fatale.

S'il s'agit de coudure à angle aigu, on peut exécuter avec profit

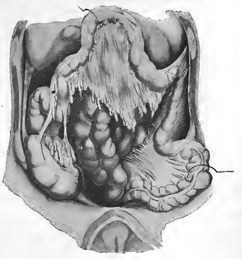


Fig. 23. — Même sujet que fig. 22 après étalemont des Côlons

une *anastomose colo-colique* pour créer un chemin de traverse. Mais souvent on aura de la difficulté à exécuter une anastomose isopéristaltique efficace.

L'iléo-sigmoïdostostomie simple latéro-latérale est, disons-le, inutile. Les fèces suivent à peu près toujours leur route naturelle. En cas d'obstacle colique, ils ne peuvent refluer vers l'S iliaque par l'anastomose, car la valvule de Bauhin leur barre la route.

L'iléo-sigmoïdostomie ou *iléo-colostomie par section et implantation de l'iléon* assure le court-circuit. Mais elle crée un diverticule d'une longueur considérable où les mouvements péristaltiques sont faibles et irréguliers par l'effet de la dégénérescence du côlon en amont de l'obstacle, et en vertu de la section iléale interrompant l'onde contractile. Les contractions anti-péristaltiques normales et spasmodiques du gros intestin refoulent dans ce diverticule les matières liquides amenées par l'anastomose iléo-colique ; là ces matières se putréfient pêle-mêle avec les sécrétions du côlon et du cæcum ectasiés (intoxication), se durcissent parfois (copromes). Et les résultats sont tels dans les cas graves qu'une cæcostomie secondaire ou une résection totale de l'anse exclue se trouvent imposés. La cæcostomie répugne au malade, elle est toujours gênante, elle devient en cas de reflux abondant une infirmité insupportable.

La *résection colique totale* est à priori, sur un gros intestin flexueux, adhérent, impossible à vider, chez ces malades intoxiqués une opération longue et grave. Pourtant les statistiques de Lane (1 mort sur 24 cas) sont très favorables, mais s'agit-il de résections vraiment totales, ne laissant pas de diverticules ? Faite large, la colectomie a le gros inconvénient d'amener une déséquilibration importante de l'abdomen. Elle n'est indiquée nécessairement que si la sténose est de sièges multiples ou très étendue. Il est plus simple d'exclure physiologiquement le gros intestin en assurant l'évacuation facile des sécrétions irritantes et toxiques. C'est dans ce but que j'ai avec mon ami le D[r] Okinczyc réglé et exécuté la *typhlo-sigmoïdostomie en Y* avec résection du fond du cæcum. Elle est indiquée principalement dans les sténoses de l'angle sous-hépatique, comme les deux cas que j'ai figurés ici. Elle supprime la constipation, met le gros intestin au repos et assure un drainage parfait.

VII

LA TYPHLO-SIGMOIDOSTOMIE EN Y DANS LE TRAITEMENT DES COLITES REBELLES ET DE LA STASE DU GROS INTESTIN

(En collaboration avec le Dr Okinczyc)
In *Journal de chirurgie*, mai 1913, t. X, n° 5.
Présentation de malade à la Société de Chirurgie, le 21 mai 1913.

La typhlo-sigmoïdostomie bien faite ne présente pas les inconvénients de l'iléo-sigmoïdostomie ou de l'iléo-colostomie, ni les dangers de la colectomie totale. Elle permet un passage facile des matières du cæcum dans l'S iliaque, elle ne crée pas de diverticule dangereux, elle est l'opération dérivative de choix pour toute rétention de cause bénigne du gros intestin.

Par la typhlo-sigmoïdostomie, le côlon malade atteint de colite, même coudé, même gêné par des adhérences, se trouve drainé au mieux. Il peut évacuer librement son contenu, ses sécrétions et ses gaz par ses deux extrémités droite et gauche, largement ouvertes dans l'S iliaque. C'est un avantage capital, on en conviendra, et que ne présente aucune autre opération palliative.

Ma première typhlo-sigmoïdostomie a été une typhlo-sigmoïdostomie simple latérale, comme celles encore peu nombreuses de Vautrin, H. Hartmann, Tuffier, Brin et Giordano. Mon malade était un homme de 47 ans, atteint depuis plusieurs années d'obstruction douloureuse de l'angle hépatique du côlon, avec péricolite membraneuse et cæcum volumineux. Les suites opératoires furent parfaites ; pas de diarrhée, les purgations du 4e et 6e jour amenèrent l'expulsion de matières putrides depuis longtemps retenues ; mais le contrôle radiographique ultérieur (Aubourg) nous a montré que la nouvelle bouche ne fonctionnait qu'imparfaitement : lors de l'arrivée des fèces, une certaine partie passe en effet directement dans l'S iliaque, mais le reste chemine par le côlon ascendant et transverse. En tout cas la traversée intestinale est maintenant rapide et régulière. Deux selles moulées par jour. Digestion parfaite des

albumines, des graisses et des féculents sans fermentation aucune (Tulasne, Carrion).

Désirant obtenir mieux, j'ai imaginé la *Typhlo-sigmoïdostomie latéro-latérale, avec résection du fond du cæcum*, puis la *typhlo-sigmoïdostomie en Y avec résection du fond du cæcum*, qui m'a donné un succès complet sur une femme de 32 ans atteinte d'occlusion progressive très grave de l'angle hépatique du côlon par péricolite membraneuse.

C'est certainement l'opération de choix. Elle est plus longue de moitié que la typhlo-sigmoïdostomie latérale. Elle exige beaucoup plus de vigilance, d'attention dans les manœuvres de protection et d'asepsie, mais ses résultats sont bien plus parfaits. Si l'intervention est indiquée, si les troubles mécaniques ont été bien mis en évidence et localisés par la radiographie, si le sujet est suffisamment résistant, s'il est bien préparé, le chirurgien n'aura qu'à se louer d'avoir eu recours à la typhlo-sigmoïdostomie en Y.

La typhlo-sigmoïdostomie latérale doit être réservée aux cas où une pressante nécessité oblige à aller très vite. La résection du fond du cæcum est facile sous un champ (il s'agit de cæcums volumineux, par suite de la stase, et presque toujours ptosés). Elle est utile, car elle maintient plus béante la bouche nouvelle. Elle doit porter sur le point le plus déclive du cæcum, sinon on peut voir, comme je l'ai observé une fois sur une pièce expérimentale, le fond du cæcum rempli se distendre, et venir peser sur la portion sigmoïdienne de l'anastomose, gênant le fonctionnement de celle-ci.

Voici l'exposé de ma technique :

Typhlo-sigmoïdostomie en Y.

Préparation du malade.
Position de l'opérateur.
Position du malade.
Incision.
Inspection.

Opération. — 1° Le cæcum et l'S iliaque sont attirés hors du ventre ; en général chez les malades justiciables de typhlo-sigmoï-

dostomie, le cæcum est flottant et dilaté, l'S iliaque mobile avec un long méso. Il serait facile d'ailleurs de mobiliser le côlon pelvien pour l'amener sans traction au contact du cæcum.

2° **Mise en place d'un fil d'affrontement des mésos et de fermeture de la gouttière formée par le mésentère, le péritoine pariétal postérieur et le mésocôlon pelvien.** A l'exemple de Lane je faufile une soie qui prend successivement la face droite du mésocôlon pelvien, puis le péritoine pariétal postérieur devant le promontoire, et enfin la face gauche du mésentère à sa terminaison iléo-cæcale. On évite à coup sûr toute rencontre des vaisseaux dans cette manœuvre, si l'on a soin de pincer délicatement et de soulever suffisamment le feuillet péritonéal que l'on veut prendre dans le fil. Le fil, dont les deux chefs seront repérés par une pince, ne sera serré qu'une fois les anastomoses terminées, afin de laisser une mobilité suffisante aux segments intestinaux. Il fermera tout l'espace compris en arrière de l'anastomose, barrant la route à l'intestin grêle. Autrement, celui-ci risquerait de venir s'étrangler dans ce couloir, ou bien, par sa distension, de repousser en avant les parties anastomosées en les étirant. L'opération terminée, l'intestin grêle se placera en avant de l'anastomose inférieure.

3° **Ablation de l'appendice.** — Si l'appendice n'a pas été enlevé déjà, ce qui est fréquent chez ces malades atteints de rétention du gros intestin avec colite. Elle sera exécutée rapidement ; l'expérience montre qu'en la circonstance l'appendice est en général scléreux, atrophié. L'enfouissement intra-cæcal serait gênant pour l'exécution de la typhlo-sigmoïdostomie, il est préférable d'enfouir sous la frange graisseuse sous-iléale.

4° **Refoulement du contenu cæcal, mise en place d'un clamp de coprostase au-dessus du fond du cæcum.** — Ce clamp limitera la partie de la bosselure inférieure (partie la plus déclive) du cæcum qui doit être réséquée. Il fixera pendant la suture les dimensions de la bouche cæcale trop portée à se laisser distendre ; sa mise en place est donc de première importance.

5° **Refoulement du contenu de l'anse sigmoïde, mise en place de deux clamps de coprostase.** — La section du côlon pelvien doit porter assez haut sur l'anse. L'Y doit être en effet disposé de telle sorte que la branche droite typhlo-sigmoïdienne soit un peu plus longue et plus flottante que la branche gauche colo-sigmoïdienne. Cette disposition permettra de mettre quelque distance entre les deux bouches anastomotiques. En outre un excès de longueur de l'anse colo-sigmoïdienne inverserait l'Y, d'où possibilité de circulation vicieuse.

Mais de plus, les clamps doivent être assez longs pour empiéter largement sur le mésocôlon, au contact par leur extrémité. L'implantation sigmo-sigmoïdienne exige, pour une mobilisation suffisante des deux segments l'un sur l'autre, une section du méso assez longue.

6° **Section de l'S iliaque et de son méso.** — Les deux tranches de section mésocoliques seront immédiatement hémostasiées et bordées par un surjet au catgut.

Le bout supérieur de l'S iliaque est soigneusement enveloppé de compresses fixées par une pince, et repoussé sur la lèvre gauche de l'incision abdominale où il sera surveillé et maintenu par un aide.

7° **Surjet séro-séreux postérieur typhlo-sigmoïdien.** — Pour cette anastomose, comme pour toute suture qui doit porter sur le gros intestin à paroi très mince, des aiguilles très fines sont indispensables. L'écueil de cette chirurgie du gros intestin est en effet le point perforant, source d'infection, cause de tant d'échecs.

Le bout inférieur de l'S iliaque, toujours protégé par la pince de Kocher qui clôt hermétiquement sa tranche est porte, au contact du cæcum. L'affrontement est assuré par un surjet séro-séreux fin, qui unit la base de la bosselure cæcale à la séreuse du bout inférieur de l'S iliaque.

8° **Résection de l'extrémité du cæcum et abouchement typhlo-sigmoïdien.** — Le surjet séro-séreux terminé, pratique la résection de la bosselure cæcale (entre le clamp et une pince de Kocher)

puis l'avivement de la tranche du bout inférieur de l'S iliaque en la réséquant au-dessous de la pince de Kocher.

Ensuite surjet total postérieur. Surjet total antérieur. Pour assurer un affrontement plus parfait des lèvres de la bouche, nous exécutons la partie antérieure du surjet total en inversant le bourrelet muco-muqueux vers la lumière de l'intestin. Pour obtenir ce résultat, il suffit, tendant le fil du surjet dans le sens où progresse celui-ci, de piquer l'aiguille, non pas de la séreuse vers la muqueuse et de la muqueuse vers la séreuse, ce qui affronte muqueuse à muqueuse en formant un bourrelet externe, mais au contraire de la muqueuse vers la séreuse pour une tranche, puis, sur l'autre tranche, de la séreuse vers la muqueuse. Le fil sort ainsi dans la cavité même de la bouche, on serre le point et les tranches s'adossent séreuse à séreuse, formant un bourrelet orienté, non plus en dehors, mais vers la lumière de l'intestin. Il n'est pas de petite précaution dans la chirurgie du gros intestin.

9° **Implantation sigmoïdo-sigmoïdienne.** — Le bout supérieur de l'S iliaque est alors dégagé des compresses qui l'isolent. On choisit le point d'implantation sur l'anse efférente assez bas pour se tenir à bonne distance de l'implantation colo-cæcale, assez haut pour que l'anastomose puisse se faire correctement hors du ventre. C'est à ce moment que l'on apprécie la précaution prise tout à l'heure, de laisser à l'anse typhlo-sigmoïdienne (partie droite de l'Y) une longueur suffisante. Cette implantation colo-colique ne présente rien de particulier. Les malades justiciables de la typhlo-sigmoïdostomie sont des malades amaigris à méso maigre, à franges rares et grêles, et la toilette de l'intestin peut être avant l'anastomose facile et rapide.

Surjet séro-séreux postérieur. Avivement de la tranche pincée et carbonisée. — Surjet total postérieur. — Surjet total antérieur. — Levée des clamps sigmoïdiens. — Surjet séro-séreux antérieur. — Placement de deux fils d'approche dans l'angle de l'Y.

10° **Serrage du fil de cloisonnement péritonéal placé au début de l'opération. Mise en place de l'intestin. Fermeture du ventre.**

VIII

SUR LES HERNIES DITES PAR GLISSEMENT DU GROS INTESTIN

mémoire in *Journal de Chirurgie*, t. III, septembre 1909, p. 241.

LES HERNIES ADHÉRENTES DU CÆCUM

in *Presse médicale*, 15 janvier 1910, n° 5.

ÉTUDE SUR LES HERNIES DU GROS INTESTIN

Masson, 1910, en collaboration avec mon collègue J. Okinczyc.

HERNIE DU CÆCUM ET ACCOLEMENT SECONDAIRE

in *Bulletin et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XIII, 17 février 1911, p. 123.

LES HERNIES DU CÆCUM. ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

in *Paris Médical*, 19 août 1911, n° 38, p. 237.

Dans cette suite d'études, nous avons cherché à éclaircir le mécanisme des hernies du gros intestin, resté toujours un peu obscur, malgré les nombreux et remarquables travaux qu'elles avaient inspirés.

Les théories pathogéniques classiques nous paraissent en désaccord avec les connaissances anatomiques actuelles.

J'ai eu la chance de trouver dans mon pavillon de prosecteur à l'École pratique de la Faculté un sujet porteur de hernie adhé-

rente. Nous avons eu la possibilité d'étudier minutieusement cette adhérence, plus minutieusement que nous ne l'avions fait et qu'on ne le fait généralement au cours d'opérations.

L'examen des observations publiées les plus explicites a affermi

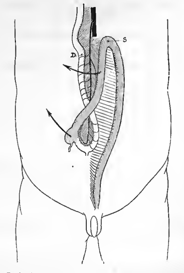


Fig. 24. — Torsion de l'anse intestinale. — La torsion commence au niveau de l'ombilic; elle va gagner peu à peu toute l'anse dans le sens des flèches.
S, angle splénique du côlon; D, angle duodéno-jéjunal.

notre conviction. Nous avons pu, grâce à la complaisance très grande de nos maîtres MM. Hartmann et Broca, utiliser leurs riches recueils de faits, ayant trait pour le premier à la Chirurgie des adultes et à la Chirurgie des enfants pour le second.

Et nous nous sommes rendus à l'évidence d'une théorie pathogénique absolument nouvelle et originale, mais tout à fait simple, rationnelle, répondant à tous les cas. Nous avons logiquement

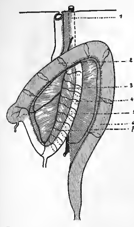


Fig. 25. — Anse intestinale primitive au stade « côlon oblique ». — L'angle hépatique n'est pas encore formé. — La torsion est achevée.

1, aorte; 2, côlon oblique; 3, mésentère commun; 4, intestin grêle; 5, artère mésentérique supérieure; 6, côlon terminal; 7, portion droite, méso-colique du mésentère commun.

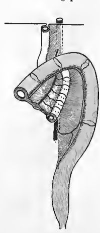


Fig. 26. — Même légende que sur la figure 22. Une coupe portant sur l'anse intestinale primitive tordue, mais non encore accolée, permet de voir la constitution du mésentère commun à l'anse grêle et au gros intestin, et la coupe de l'artère mésentérique supérieure qui forme l'axe du mésentère commun.

déduit, de la pathogénie et de l'anatomo-pathologie consciencieusement étudiées, un traitement opératoire idéal.

Le gros intestin est primitivement libre et mobile comme l'intestin grêle, dans la cavité abdominale. Comme l'intestin grêle, il a un revêtement péritonéal continu avec un mésentère à insertion

dorsale et axiale. C'est secondairement que le gros intestin se fixe, par accolement de son mésentère au péritoine pariétal postérieur. Cette fixation est tardive, souvent inachevée à la naissance ; elle est

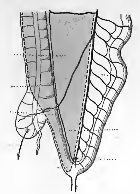


Fig. 27. — Le zone de coalescence (fascia d'accolement) est représentée schématiquement par la partie teintée. — Le cæcum reste en dehors de cette zone, et la figure fait apparaître sa nature diverticulaire comme une évagination latérale de l'intestin. C'est pour cette raison qu'on peut le trouver si souvent libre et mobile, n'ayant pas pris une part directe au processus d'accolement qui a atteint le reste de l'anse colique.

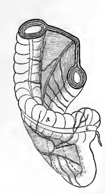


Fig. 28. — L'anse intestinale primitive et son mésentère commun isolés. On a relevé la partie iléo-cæcale de l'anse pour montrer la face postérieure du mésentère commun, qui va s'accoler au péritoine postérieur au moins dans la moitié droite méso-colique.

toujours incomplète, car elle n'atteint pas le cæcum diverticule, ni le côlon transverse, séparé du péritoine pariétal par le duodénum, ni le côlon iliaque trop long. Enfin, elle peut faire défaut pour les autres portions du gros intestin, créant ainsi des anomalies évidemment favorables à la production de hernies.

Ces notions, qui paraîtront peut-être élémentaires, méritent pourtant qu'on y insiste. Elles n'ont pas encore passé des Traités d'Anatomie dans les Traités de Chirurgie. C'est ainsi qu'on parle

encore aujourd'hui d'absence de méso, d'intestin sous-péritonéal, sans revêtement séreux, et de hernies « sans sac ».

Les accolements qui d'une anse intestinale mobile feront une anse fixe, n'aboutissent jamais à une disparition, à une résorption d'un quelconque des feuillets séreux. Ils subsistent toujours sous forme de *fascia d'accolement* qu'il sera toujours possible de dédoubler, pour reconstituer les feuillets dans leur intégrité et leur mobilité

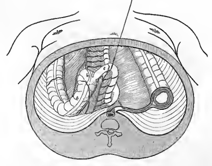


Fig. 29. — Coupe transversale de l'abdomen. — Segment supérieur de la coupe. La coupe n'a pas atteint la portion droite de l'intestin (tributaire de la mésentérique supérieure), grâce au décollement préalable de l'anse intestinale d'avec le péritoine pariétal dans les limites du fascia de coalescence qui l'avait fixée secondairement. L'anse est maintenue relevée et on aperçoit, à la face postérieure du cæcum (*b*) et du côlon ascendant (*a*), la face postérieure de l'intestin grêle (*c*) et du mésentère commun.

primitives, preuves indubitables de leur survivance. Ce décollement des segments fixes de l'intestin (P. Duval, Kocher, Vautrin) est une manœuvre maintenant familière pour les chirurgiens. Il ne sera donc pas possible, dans le mécanisme des hernies du gros intestin, de parler de glissement sous-péritonéal de l'intestin, de dédoublement d'un méso court, le mésentère du gros intestin étant toujours trop long pour permettre à l'intestin d'en sortir, l'intestin reposant directement à nu sur le tissu cellulaire iliaque, ou scrotal.

Ces conceptions reposent sur une erreur matérielle.

Il n'est plus permis, aujourd'hui, de s'en tenir à la conception embryologique trop simpliste qui permettait d'écrire il y a à peine vingt ans : « On sait, en effet, que le tube intestinal, cæcum, appendice, se développe au-dessous de la séreuse péritonéale pariétale. »

Le cæcum et l'appendice repoussant la séreuse s'en revêtent et

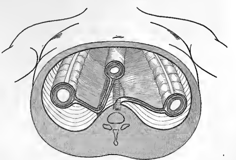


Fig. 30. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. On voit au-devant du péritoine pariétal l'anse intestinale primitive et son mésentère commun. A gauche de l'abdomen, coupe du côlon descendant, flottant encore au bout du mésentère terminal. Le processus d'accolement n'existe pas encore.

s'en coiffent comme d'un bonnet ; le reste, côlon ascendant et descendant, reste sous le péritoine pariétal.

Cette conception erronée dont la simplicité maintient le succès, à peine entamé de nos jours, n'a pas peu contribué à obscurcir la pathogénie et le mécanisme des hernies du gros intestin et du cæcum en particulier, et à retarder l'emploi de méthodes opératoires rationnelles.

Il est une chose assez curieuse, c'est que pour beaucoup des hernies du gros intestin, on se contente des doctrines pathogéniques communes à toutes les hernies. Voit-on le cæcum ou l'S iliaque

libres dans une hernie, le cas paraît naturel; il est si fréquent chez l'enfant qu'on n'y prête guère attention. La difficulté n'est soulevée que lorsqu'on trouve le cæcum ou l'S iliaque adhérents. Songeant alors aux attaches normales des côlons et oubliant que ces attaches ne sont que secondaires, les auteurs cherchent à expliquer leurs

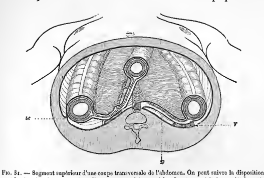


Fig. 31. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen. On peut suivre la disposition et la situation des mésos, les adhérences secondaires qui les fixent au péritoine pariétal postérieur.

LC, ligament cæcal formé secondairement (Leriche et Cavaillon) par étirement du péritoine pariétal; — S, fossette sigmoïde par défaut de coalescence du mésentère terminal dans une partie de son étendue.

constatations par divers mécanismes. Nous discutons les hypothèses suivantes qui ont été émises.

Glissement. Ptose. Descente. Bascule. Dépéritonisation.

La théorie du *glissement* ne repose pas sur des constatations, elle ne fait que consacrer des apparences anatomo-pathologiques. Le glissement n'a jamais été pris sur le fait. Il paraît à priori à peu près impossible. Il n'explique ni les hernies dans lesquelles on trouve le gros intestin, l'anse iléo-colique, par exemple, absolument libre, ni ceux où l'on trouve le gros intestin en train de se

fixer par adhérence, disons par accolement naturel; enfin cette théorie ne peut rendre compte des hernies du cæcum à gauche.

La coexistence d'une hernie et de *ptose* abdominale est possible, mais il faut bien convenir qu'elle n'est pas la règle, même dans les hernies de faiblesse. Quant aux hernies du gros intestin, à s'en tenir aux observations, la ptose abdominale n'est pas si fréquente qu'elle soit signalée plus d'une fois ou deux seulement.

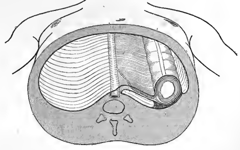


Fig. 32. — Segment supérieur d'une coupe transversale de l'abdomen destinée à montrer les accidents de la coalescence au niveau du côlon gauche. — 1. Formation de la fossette sigmoïde (défaut de coalescence) entre le méso-côlon terminal et le péritoine pariétal postérieur. — 2. Amorce de la formation d'un ligament latéro-colique externe, aux dépens du péritoine pariétal postérieur, au droit du côlon descendant et à la limite du fascia d'accolement.

Dans les cas dans lesquels il existe réellement une coexistence de ptose viscérale et de hernie du gros intestin, il nous a semblé, d'après les observations (Leroux, Reverdin, Alexander, Lieber, etc.), que les caractères de ces hernies étaient un peu particuliers. Il s'agit toujours de hernies *très volumineuses* et, considération non moins importante, *l'intestin n'adhère pas au sac*. Ce fait s'explique de lui-même si l'on admet qu'un gros intestin ptosé n'est pas un intestin qui *a glissé*, mais un intestin qui a étiré le péritoine pariétal auquel il s'était normalement et préalablement fixé au cours de l'évolution. Un tel intestin qui a accompli sa fonction de coa-

lescence ne peut plus la renouveler dans le sac où il demeure libre et mobile. Ce caractère suffirait à distinguer les hernies par ptose des hernies adhérentes dites « par glissement ».

Pour expliquer la théorie du cæcum ou de l'S iliaque qu'ils

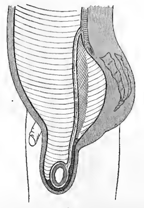


FIG. 33. — Hernie du côlon gauche avec adhérence charnue naturelle dans le sac
Les vaisseaux sont inclus dans l'épaisseur du méso.

croyaient à nu dans le tissu cellulaire, sous le péritoine, certains chirurgiens ont cru à un écartement du méso péritonéal et à un cheminement de l'intestin sous la séreuse. Outre qu'il est difficile de concevoir par quelle force serait mû l'intestin dans cette migration extraordinaire, outre qu'il est impossible que ce mécanisme rende compte des cas où un segment du gros intestin se hernie du côté opposé à sa situation normale, il est évident que cette décortication séreuse est impossible.

Il ne saurait y avoir écartement des mésos, nous savons qu'en dépit des apparences et d'une croyance qui n'a que trop duré, le

revêtement séreux des côlons reste complet après leur accolement au péritoine pariétal postérieur. Le méso vrai, primitif et permanent du gros intestin, ne peut pas plus se dédoubler que celui de l'intestin grêle. Il ne faut jamais perdre de vue cette notion

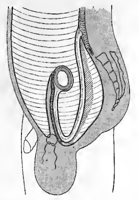


Fig. 34. — La manœuvre du refoulement en doigt de gant de Savariaud, d'après notre conception. La manœuvre est terminée. L'anse colique et son méso ont été refoulés dans l'abdomen. Mais il y a eu en même temps refoulement en masse du sac dont les deux parois adossées et retournées en doigt de gant se trouvent adossées au méso véritable dans toute l'étendue du fascia de coalescence. Il en résulte la formation d'un appareil à 4 feuillets : 2 appartenant au sac retourné, et 2 au méso-côlon véritable.

essentielle que l'enveloppe péritonéale qui enferme l'artère mésentérique supérieure, est commune à l'intestin grêle, au cæcum, au côlon ascendant et au côlon transverse. Le cæcum ne peut donc être en contact direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque ; il en reste toujours séparé par le fascia d'accolement qui est formé par coalescence du feuillet postérieur viscéral du cæcum et du méso-côlon, avec le péritoine pariétal primitif.

La racine de cette enveloppe péritonéale qui renferme l'artère mésentérique supérieure et tout l'intestin qui en est tributaire, est ten-

due entre les points qui marquent la limite de ce territoire, c'est-à-dire l'angle duodéno-jéjunal et l'angle splénique du côlon. Ce n'est qu'au niveau de cette racine, déviée par la torsion de sa situation

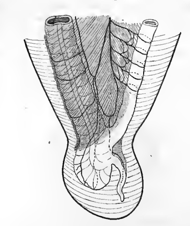


Fig. 35. — Hernie adhérente de l'anse iléo-colique. La zone teintée représente les limites du processus d'accolement qui s'est étendu jusque dans le sac herniaire. Le cæcum a échappé à l'accolement, mais dans certains cas le processus de coalescence se prolonge jusqu'au fond du cæcum et même à l'appendice.

verticale et médiane, que s'établit la communication avec le tissu sous-péritonéal.

Enfin, la séreuse porte les vaisseaux à l'intestin. Ceux-ci fixent intimement, par leurs ramifications, la séreuse à la musculeuse, et si l'on veut bien se rappeler que les anses vasculaires enferment le cylindre intestinal dans des anneaux *fermés*, on conviendra que l'énucléation du cæcum et du côlon ne pourrait se faire qu'au prix d'une énucléation vasculaire concomitante, d'une rupture d'une série de branches des anneaux vasculaires, ce qui est impossible, à

priori, sans une dévascularisation qui compromettrait la vitalité de l'intestin.

A cela, on pourrait nous répondre que la preuve de la séduisante théorie qu'a imaginée M. Savariaud, à savoir le dédoublement du méso et son retournement par l'intestin échappé, se trouve donnée par le succès de l'opération qu'il a ingénieusement imaginée.

Il nous semble qu'on peut interpréter autrement la manœuvre que recommande cet auteur.

Pour lui c'est une reconstitution du méso qui s'opère par réadossement des deux feuillets. Nous savons qu'il ne peut s'agir du

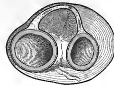


Fig. 36.

mésocôlon vrai, primitif, porte-vaisseau, indissociable. C'est un refoulement et une invagination du sac qu'opère la pince avec laquelle il repousse l'intestin, du moins à notre avis. Et, après avoir réduit par ce moyen simple, il s'assure, en adossant les deux lames de l'invagination sacculaire, contre la récidive de la hernie.

Nous ne pouvons concevoir comment se ferait un développement hétérotopique, comme le nomme Félizet, pour expliquer certaines hernies congénitales de l'anse iléo-colique, au point surtout, comme le dit cet auteur, que l'intestin n'acquerrait sa vascularisation que secondairement aux dépens des vaisseaux de la séreuse sacculaire à laquelle le fixeraient des adhérences nutritives. Il nous semble qu'il y a là encore une forme de la confusion qui a fait méconnaître les admirables observations de Scarpa sur l'adhérence charnue naturelle.

L'adhérence du cæcum au testicule ne nous paraît pas mériter plus de créance. Sans compter qu'il y a entre la force migratrice du testicule et la résistance opposée par l'intestin normal, une différence en faveur de cette dernière, qui s'accuse par la disproportion même des deux organes entraîneur et entraîné, il y a, semble-t-il,

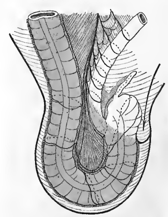


Fig. 37. — Hernie dite par bascule. Le sac est complet, mais il n'est libre qu'au collet (flèche). Dans le reste de son étendue, le côlon y adhère par un fascia d'accolement.

impossibilité anatomique à l'existence d'une adhérence primitive entre le testicule et le cæcum.

Qu'on se rappelle en effet que le cæcum est et reste toujours un organe intra-péritonéal, que le testicule est au contraire un organe rétropéritonéal, et l'on reconnaîtra qu'il existe, séparant les deux organes, deux feuillets séreux : le péritoine pariétal et le feuillet viscéral du cæcum. Nous ne pouvons donc admettre le mécanisme invoqué par Scarpa, Wrisberg, Lockwood et Luschka.

Toutes les difficultés d'expliquer ces hernies tiennent, à notre

sens, à ce fait qu'il s'agit d'une anse *habituellement fixe* de l'intestin. Or, pour l'expliquer, force est bien d'invoquer un mécanisme



Fig. 38. — (Cas personnel : sujet de l'École pratique.) L'abdomen est ouvert. La portion terminale de l'iléon s'engage dans la hernie, et le côlon ascendant disparaît, caché par une lame fibro-séreuse étendue du mésentère au péritoine pariétal latéral. Cette lame fibro-séreuse forme en dehors du côlon une sorte de ligament latéro-colique externe.

spécial propre à cette variété, et dont le plus ordinairement admis est le glissement non seulement de l'intestin mais du péritoine pariétal entraînant avec lui l'intestin qui y adhère. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de ce glissement et cette solution du problème n'est à nos yeux qu'un pis aller, c'est tourner la difficulté, non la

résoudre, car nous l'avons déjà dit, rien ne prouve ce glissement ;

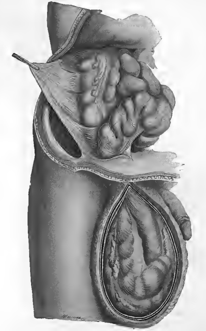


Fig. 39. — (Même sujet.) Le scrotum est ouvert ; on voit le contenu de la hernie. En dedans le segment terminal de l'iléon adhère par son mésentère à la paroi postérieure du sac. Le cæcum avec appendice et le côlon ascendant sont complètement adhérents au-devant de la paroi postérieure du sac. Une épaississement de la séreuse viscérale les voile et pourrait faire croire à un sac incomplet précæco-colique.

il n'existe ni déplacement des autres organes adhérents au péritoine

pariétal, ni décollement du péritoine pariétal, sur la pente ilio-lombaire, ou à la partie supérieure de la cavité abdominale.

En réalité, le sac de la hernie du gros intestin ne diffère en rien du sac de la hernie du grêle, ni dans sa constitution, ni dans sa formation.

Il y a seulement propulsion dans un orifice herniaire, du péritoine immédiatement voisin de l'orifice, et distention de ce péritoine.

Comment, dès lors, expliquer la pathogénie et le mécanisme des hernies du gros intestin, de l'anse ileo-colique par exemple. Pour ce faire, plus convaincus par la critique des théories régnantes, de leur insuffisance, nous redirons et nous développerons cette notion capitale, que *rien ne distingue, quant au mécanisme, une hernie du gros intestin d'une hernie de l'intestin grêle.* La fixité de l'un et la mobilité de l'autre ne sont contradictoires qu'en apparence.

La condition essentielle à la hernie d'une anse intestinale quelconque est sa mobilité.

L'intestin grêle vient habiter un sac herniaire *parce qu'il* est mobile.

Le gros intestin vient habiter un sac herniaire *quand* il est mobile.

Si le cæcum et le côlon ascendant ou le côlon gauche forment le contenu d'une hernie, cela tient à ce qu'ils *étaient* mobiles par arrêt de la morphogénèse du péritoine, par défaut de la coalescence : comme l'intestin grêle mobile *normalement*, le gros intestin mobile *anormalement*, a été poussé dans le sac herniaire.

En un mot, toute la pathogénie des hernies du gros intestin repose sur la mobilité préalable anormale et congénitale de l'anse intéressée.

Si dans nombre de cas nous trouvons l'anse iléo-colique ou l'S iliaque fixée dans le sac et, comme le dit si bien Scarpa, « par les mêmes replis du péritoine qui les fixe *naturellement dans* le flanc droit », c'est que l'anse, primitivement libre et mobile, a enfin trouvé dans le sac des conditions favorables à l'achèvement normal de sa morphogénèse péritonéale ; la hernie est *primitive*, l'accolement est *secondaire*.

Le processus d'adhérence du gros intestin au sac, adhérence qui va de haut en bas dans le sac comme dans l'abdomen, *donnera au*

cæcum, dans le sac, un aspect si semblable à celui qu'il occupe dans



Fig. 40. — (Même sujet.) Le décollement du péritoine pariétal déjà amorcé, au niveau de la fosse iliaque (v. fig. 51), a été mené complètement jusque dans le scrotum pour montrer la continuité de la séreuse *derrière* l'intestin. De plus, on a procédé au décollement méthodique du côlon et de son méso d'avec le péritoine pariétal iliaque, et du cæcum d'avec le feuillet postérieur du sac. La flèche montre la continuité du plan de clivage de la fosse iliaque à la cavité du sac. Près de l'anneau inguinal profond, on a laissé subsister le ligament latéro-colique externe.

la fosse iliaque, sur l'individu normal, qu'on pourra croire à une « descente », à un « glissement ».

Chez l'adulte, les observations d'anse iléo-colique libre dans les hernies anciennes sont nombreuses et l'on trouve toute la gradation entre l'anse iléo-colique parfaitement libre dans le sac, et l'anse en voie d'accolement naturel.

Le degré d'adhérence de l'intestin au sac peut varier dans de grandes proportions.

Il arrive que le gros intestin soit libre d'adhérences dans le sac même, tandis qu'il est fixé au péritoine dans le canal inguinal, ou plus haut encore au niveau de l'orifice inguinal profond et au-dessus. La réduction peut être gênée par ces adhérences. Comment expliquer ces adhérences partielles avec la théorie du glissement ?

N'est-ce pas là, au contraire, la preuve indéniable de la mobilité anormale du côlon hernié ?

Si l'adhérence a gagné le segment hernié, elle fixe le gros intestin, anse iléo-cæcale ou côlon pelvien à la paroi postérieure du sac.

Il peut se faire que l'adhérence soit peu large, le contact de l'intestin et du sac étant seulement tangentiels.

Le méso iléo-cæcal n'a pas pris de rapport intime avec le sac. Si l'on vient à tirer l'intestin, sur le cæcum par exemple, la zone adhérente de la paroi postérieure du sac se soulève. Un opérateur non prévenu peut croire qu'il s'agit d'un méso, du méso renfermant les vaisseaux. Dans cette erreur, il opérera sans doute le décollement intestinal sans trouver le bon plan de clivage. Le véritable méso iléo-cæcal est en dedans, il continue le mésentère. Il apporte, entre deux lames de péritoine, les artères cæcales antérieure et postérieure, C'est lui qui porte les vaisseaux, c'est lui qu'il ne faut pas déchirer.

L'« adhérence charnue naturelle » postérieure n'est pas un méso, c'est un fascia d'accolement qu'on peut dédoubler en passant par un plan de clivage naturel et avasculaire, facile à trouver.

Si le contact de l'intestin avec la paroi concave du sac est plus étendu, l'accolement peut occuper la demi-circonférence postérieure de l'intestin et même son bord externe. Le méso est adhérent lui

aussi. C'est dans ces cas-là qu'on a pu décrire l'intestin en partie



Fig. 41. — Les incisions abdominales et scrotales ont été réunies. L'anse iléo-cæco-colique avec son méso, après section du ligament latéro-colique externe, a été décollée méthodiquement de la séreuse pariétale postérieure et du feuillet postérieur du sac. On a sous les yeux la continuité du péritoine hernié avec le péritoine pariétal postérieur de l'abdomen ; le côlon, le cæcum, l'iléon apparaissent revêtus de leur séreuse intacte en continuité avec les feuillets du mésentère terminal et du méso-côlon initial.

hors du sac ; qu'on a pu imaginer le dédoublement du méso lais-

sant échapper l'intestin dans le tissu cellulaire sous-péritonéal par écartement de ses feuillets.

Certaines portions peuvent échapper à cet accolement. C'est le fond du cæcum, diverticule qui reste longtemps libre; c'est le sommet de l'anse pelvienne du côlon. Mais le processus est progressif. Quand on opère de telles hernies, on voit parfois que la partie du gros intestin encore libre, mais qui fait suite à la partie accolée, a



Fig. 42. — Coupe demi-schématique de la hernie. Elle montre les rapports véritables de l'anse herniée avec le sac. On remarquera que même le fond du cæcum et l'appendice sont adhérents. Le sac complet est représenté par un trait noir. Entre les deux segments de l'anse, coupe du méso et des vaisseaux y contenus.

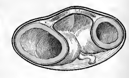


Fig. 43. — Montrant le sac complet enveloppant l'anse iléo-colique herniée munie de sa séreuse viscérale complète, mais unie à la paroi postérieure du sac par un fascia d'accolement.

une séreuse de couleur spéciale, un peu pâle, jaunâtre. Sur les bords de l'intestin se tendent de petits tractus fins, transparents, les uns glutineux sans résistance, les autres plus denses, plus fibreux. Cet aspect-là, c'est celui que présentent sur le fœtus à terme les côlons en train de se fixer. C'est le processus d'accolement naturel progressif pris sur le fait.

Un degré de plus et toute la paroi postérieure et les bords de l'anse herniée seront adhérents.

Les bords seront réunis par de fins tractus, ou par une lame plus ou moins régulière au bord du sac. Et il ne s'agit pas d'adhérences inflammatoires : *On trouve le gros intestin fixé dans le sac à peu près comme on le trouverait fixé dans le ventre chez un sujet normal.*

Il peut se surajouter à l'adhérence naturelle, qui est essentielle-

ment une adhérence anatomique, des adhérences inflammatoires, pathologiques.

Capricieuses et inconstantes, celles-ci se présentent néanmoins, dans un grand nombre de cas, sous un aspect caractéristique que nous avons retrouvé dans notre observation et que nous avons minutieusement décrit. Les figures déjà publiées et les observations antérieures nous ont convaincu de leur fréquence, mais ici encore l'interprétation qui en a été faite a donné lieu à des erreurs dont la plus grave a été incontestablement de faire décrire des cæcums rétro-péritonéaux qui n'étaient, à coup sûr, que des cæcums rétro-adhérentiels.

Et de fait la *lame d'adhérence* à laquelle nous faisons allusion n'est pas seulement sacculaire, mais on la trouve également dans l'abdomen en continuité parfaite avec la lame d'adhérence du sac, elle est hernio-abdominale.

Il s'agit en effet de péritonite plastique qui crée des lames fibreuses, des ligaments anormaux, des brides jetées de l'intestin grêle au gros intestin, du gros intestin au méso ou au sac.

Dans notre observation, une lame fibro-séreuse néoformée appliquait étroitement toute l'anse iléo-côlique et même l'appendice contre la paroi postérieure du sac.

Parfois, le cæcum basculé décrit une courbe concave en haut et en dedans, on l'a signalé formant un fer à cheval ouvert en haut et en avant, ou bien ouvert en haut et en arrière avec portion du sac libre située en arrière du côlon.

S'agit-il de rotation, de volvulus herniaire ? Non. Ces situations anormales pourraient nous étonner si nous ne savions pas que le cæcum peut prendre toutes ces mêmes positions dans l'abdomen, chez un sujet qui n'a pas de hernie, et qui paraît normal.

L'anse iléo-colique s'accommode comme elle peut dans le sac herniaire, comme elle le fait dans l'abdomen.

Mais ces faits doivent être retenus. Ils doivent rendre l'opérateur très circonspect. Le méso iléo-colique, le méso-côlon pelvien doivent être respectés ; il faut donc le reconnaître avant de pratiquer le décollement libérateur de l'anse herniée.

Il aborde l'anse herniée par son bord concave, en règle générale. Mais si l'anse est en position anormale, tordue, basculée, le trouvera-t-on facilement ?

C'est pour cela que nous conseillerons la hernio-laparotomie dans tous les cas complexes, pour permettre à l'opérateur de s'y reconnaître, de procéder de l'abdomen à la hernie, des régions anatomiques aux régions pathologiques, du simple au compliqué.

En résumé, nous pouvons conclure en disant :

1° Les hernies *sans sac* n'existent pas. Le sac des hernies du gros intestin, à droite comme à gauche, est toujours un sac complet constitué par le péritoine pariétal absolument continu, mais dans lequel l'intestin est libre ou adhérent.

2° Le mécanisme des hernies du gros intestin, à droite comme à gauche, ne peut s'expliquer que par une *mobilité persistante* préalable de ce gros intestin.

3° L'adhérence charnue naturelle est une adhérence ontogénique qui se fait dans le sac au lieu de se faire dans l'abdomen ; sa formation est toujours secondaire à la production de la hernie.

Nous pouvons donc discuter la suppression des termes classiques de *hernie à sac complet, hernie à sac incomplet, hernie sans sac*.

Ce sont, à notre avis, des expressions qu'il ne faut pas conserver. Elles sont obscures et inexactes.

Ne vaut-il pas mieux dire : *hernie du gros intestin non adhérent, hernie du gros intestin partiellement adhérent, et hernie du gros intestin totalement adhérent.*

Par l'étude des résultats des opérations entreprises jusqu'à ce jour pour la cure de ces hernies, on se convainc de la nécessité d'une technique plus rationnelle, plus sûre et plus efficace.

1° Lors de la recherche du sac, l'intestin a été blessé.

2° La libération de l'intestin a été impossible, ou pénible avec blessures des vaisseaux de l'intestin, ou incomplète.

3° La réduction a été impossible.

4° Il est survenu des accidents abdominaux après réduction.

5° Il y a eu récidive.

Nous avons discuté ces divers points et examiné si, d'une meil-

leure connaissance du mécanisme et de l'anatomie pathologique de ces hernies, on ne pouvait déduire un traitement opératoire méthodique et sûr.

Le sac, nous en sommes convaincus, est un sac *toujours complet*; le gros intestin, qui a pénétré libre et flottant dans le sac, y trouvant des conditions favorables à l'accolement anatomique, conditions qui n'avaient pu se réaliser dans l'abdomen, adhère le plus souvent au sac par une adhérence charnue naturelle. Nous chercherons donc, le sac ouvert, à reconnaître l'étendue, la nature et les limites de l'adhérence qui unit l'intestin au sac. Il faut rendre à chacun son indépendance ; au sac sa liberté pour procéder à sa résection, condition essentielle de toute bonne cure opératoire ; à l'intestin sa mobilité pour rendre sa réduction facile et complète.

Enfin, nous souvenant que la mobilité de l'anse intestinale et son excès de longueur étaient la condition première de sa faculté à se hernier, nous modifierons ces conditions préexistantes, dans lesquelles la réduction remplacerait l'anse intestinale : et ceci aux fins d'empêcher toute récidive et de pratiquer en un mot une cure vraiment « radicale » de la hernie du gros intestin.

L'opération comprend donc trois temps :

1° La recherche et la libération du sac ;

2° L'ouverture du sac et la libération de l'anse y adhérant ; et dès lors la réduction de l'anse et la résection du sac ;

3° La *fixation,* loin de l'orifice herniaire, d'une anse trop mobile et trop longue, conditions premières et, après libération, secondes d'une récidive qu'il faut empêcher.

Opération. — La position légèrement inclinée, ou même la position de Trendelenburg seront d'un grand secours et débarrasseront le champ opératoire des anses intestinales inutiles, tout en facilitant la réduction.

Et cette position sera indispensable pour toute manœuvre de décollement prolongée ou amorcée dans l'abdomen, plus exactement dans la fosse iliaque et surtout pour le temps de fixation colique dont nous parlerons plus loin.

Nous supposons, pour plus de clarté, deux cas différents.

Dans le premier, la hernie adhérente non compliquée est diagnostiquée, le chirurgien sait où il va et prend dès l'abord ses dispositions.

Dans le second, la présence du gros intestin n'est pas reconnue avant l'opération, l'irréductibilité ayant pu être attribuée à d'autres causes. L'opérateur se trouve en face d'une difficulté imprévue.

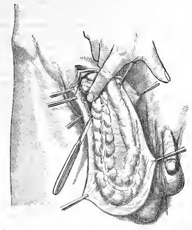


Fig. 44. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-colique. Libération de l'anse adhérente de haut en bas de l'abdomen vers le sac. — Ce décollement se fait en dehors et en arrière de l'intestin dans le plan de clivage naturel avasculaire formé par le fascia d'accolement.

1° Dans la première occurrence, les divers temps se succéderont ainsi. Prenons pour type une *hernie inguinale*.

1° Hernio-laparotomie. — Le péritoine abdominal est ouvert avant le sac. Celui-ci est ouvert de haut en bas sous le contrôle de l'œil et du doigt. Ainsi se trouvent évités tout tâtonnement et toute blessure de l'intestin.

2° Libération de l'anse adhérente. — La nature, la situation, le degré de l'adhérence naturelle étant reconnus, l'opérateur procède au décollement méthodique du côlon juste au-dessus de la

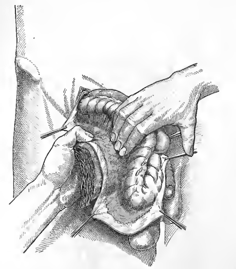


Fig. 45. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-colique. — La libération de l'anse est poursuivie dans toute l'étendue du sac, soulevée en arrière et fixée par un tampon. — La zone teintée en gris indique la surface d'adhérence où se trouve le fascia d'accolement actuellement en voie de clivage.

hernie. Une fois le plan de clivage anatomique ouvert, procédant de haut en bas, gagnant la région du sac, il faut poursuivre méthodiquement la libération de l'anse herniée et de son méso jusqu'à ce qu'elle soit complète.

3° Réduction de l'anse. — Ainsi mobilisée, l'anse sera facilement reposée dans l'abdomen, surtout si le patient est en position

inclinée. Auparavant, on aura fait un examen attentif des altérations

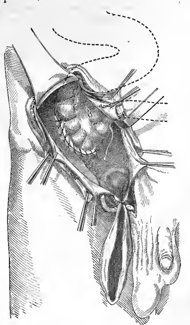


Fig. 46. — Cure d'une hernie adhérente de l'anse iléo-cæco-colique. L'anse libérée par clivage du fascia d'accolement a été refoulée dans l'abdomen par translation sur le péritoine pariétal de la fosse iliaque. Le cæcum est fixé en position haute, loin de l'orifice herniaire. L'excès en longueur de l'anse est reporté très haut vers la région lombaire. En bas, le sac est lié, prêt à être réséqué.

qu'elle a pu subir dans la hernie. Peut-être ces altérations indiqueront-elles un traitement spécial, plastie, résection, etc.

4° Isolement et résection du sac. — La libération du sac, toujours malaisée, est faite de haut en bas. On peut amorcer le décollement derrière le péritoine et le continuer ensuite derrière le sac. Il faut veiller à ne pas blesser les éléments du cordon souvent très adhérents et comme enfouis dans la face extrême du sac.

Parfois la résection du cordon, ou la castration s'imposant pour la réfection de la paroi, le patient aura été prévenu de ce sacrifice nécessaire, et on pourra procéder plus hardiment à la libération du sac. Une fois libéré assez haut, on le lie, et les deux chefs du fil de ligature seront conservés pour une fixation haute, à la Barker.

5° Fermeture de la paroi. — Le chirurgien fermera ensuite la plaie de hernio-laparotomie. Les trois plans abdominaux se continueront sur la région inguinale. Le cordon, s'il est conservé, passera entre les deux plans musculaires (Bassini) ou au contact du péritoine (Mugnaï).

Nous n'entrerons pas dans le détail des procédés spéciaux d'*autoplastie* qui peuvent être indiqués pour consolider la paroi abdominale : autoplastie fibreuse de Berger, myoplastie de Schwartz, autoplastie fibro-périostique de Poullet, transplant osseux de Thiriar, etc., etc.

2° *Le diagnostic n'a pas été fait.*

Si le diagnostic de hernie du gros intestin adhérent n'a pu être fait, le sac devra, comme toujours, être recherché avec le plus grand soin, plan par plan, en soulevant les feuillets entre deux pinces avant de les couper. On trouvera généralement la portion libre du sac en dedans à droite, en dehors à gauche. Il faut faire ces recherches, haut, vers le collet, et ne pas agrandir par en bas sans précaution. L'opérateur doit se rappeler qu'une anse en fer à cheval peut adhérer au fond du sac, et le bistouri peut venir entamer la concavité de cette anse. C'est par en haut que l'incision sera prolongée, aussitôt le gros intestin reconnu, et l'adhérence constatée. L'incision de la hernie sera ainsi transformée en une incision de *hernio-laparotomie* et les divers temps de l'opération se succéderont comme précédemment.

Par la hernio-laparotomie, l'opération sera plus méthodique, plus sûre et plus courte.

Il est des cas pourtant où la hernio-laparotomie ne semblera pas indiquée, soit que l'anse soit peu adhérente, soit qu'il y ait intérêt à ne pas affaiblir la paroi abdominale.

Si donc le chirurgien croit pouvoir ou devoir se passer de l'aisance considérable donnée par la hernio-laparotomie, le décollement se fera dans le sac même. Sur le bord convexe de l'intestin, bord opposé à l'insertion du méso et à l'arrivée des vaisseaux, dans l'angle formé par le sac et le bord externe du gros intestin, il faut gratter, de la pointe du bistouri tenu de côté, les petits plis séreux que l'on fait saillir en refoulant l'intestin en dedans. Le plan de clivage s'ouvre entre la séreuse intestinale et le feuillet postérieur du sac. Et d'une main tendant le feuillet du sac, de l'autre repoussant l'intestin comme pour le faire rouler en dedans, l'opérateur pratique le décollement de l'anse adhérente. Ce décollement n'est satisfaisant que lorsque toute l'anse herniée et son méso ont repris leur liberté.

La réduction, la libération du sac seront certainement en ce cas plus difficiles que par la hernio-laparotomie. La colopexie n'est pas possible et le résultat définitif sera moins sûr.

Nous insistons sur la nécessité de la *hernio-laparotomie* dans les hernies adhérentes, inguinales ou crurales, du gros intestin.

IX

UN CAS DE MICROCOLON CONGÉNITAL

(En collaboration avec MM. LAMY et BERGER.)
In *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XIII, p. 96, 3 février 1911.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'atrophie congénitale de tout le gros intestin.

L'étiologie de cette malformation m'échappe : peritonite fœtale, malformation des vaisseaux, accolement prématuré des côlons, sont les causes généralement invoquées par les auteurs. Il est possible

d'abord que ces prétendues causes ne soient en réalité que des effets de la malformation constatée ; et, seraient-elles vérifiées, qu'il resterait à connaître leur raison d'être à elles-mêmes.

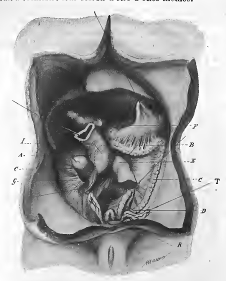


Fig. 47. — Microcôlon congénital.
I, Portion terminale de l'iléon ; C, Cæcum ; L, Appendice ; A, Côlon ascendant ; B, Côlon transverse ; C, Côlon descendant ; D, S iliaque ; E, Jéjunum ; F, Pylore ; T, Trompe.

Le fait pratique qui découle de la connaissance de cette malformation, c'est :

1° Qu'elle se manifeste par des signes précoces d'occlusion intestinale, avec ballonnement des anses grêles, et vomissements ;

2° Qu'on peut la distinguer facilement par le cathétérisme et les lavements de l'imperforation rectale.

L'absence totale d'une partie ou de la totalité du côlon, l'imperforation iléo-cæcale se trahissent par les mêmes symptômes et comportent les mêmes indications.

Ces indications sont pressantes : sachant que le microcôlon non traité est une anomalie rapidement mortelle, le médecin doit au bout de 24 heures au plus tard avoir confié l'enfant au chirurgien. L'intervention doit nécessairement assurer l'évacuation de l'intestin grêle.

Deux opérations sont possibles :

1° L'iléo-rectostomie ;

2° L'entérostomie.

L'iléo-rectostomie est sans contredit l'opération idéale. Elle tournerait l'obstacle et rétablirait définitivement la fonction sans désordre apparent. Mais elle demande des manœuvres assez longues et ne saurait être conseillée sur un iléon très distendu, chez un nouveau-né très affaibli. Se croirait-on autorisé à la tenter dans un cas tout particulièrement favorable, le seul procédé recommandable dans les conditions qui nous intéressent paraît être l'invagination du côlon dans le rectum proposée par Hartmann après résection du côlon pelvien.

L'entérostomie est plus rapidement faite, elle assure mieux le drainage intestinal. Elle a été pratiquée sur la portion terminale du grêle plusieurs fois, et en particulier dans mon cas : *jusqu'ici toujours sans succès.* Comment en eût-il été autrement d'ailleurs, alors que ces opérations étaient pratiquées sur des sujets déjà mourants ? L'iléostome donnerait immédiatement une dérivation temporaire et à sa faveur, le chirurgien pourrait gagner du temps. Sur l'enfant amélioré il pourrait exécuter en un second temps l'intervention palliative définitive, l'iléo-rectostomie. Sans doute il ne devrait pas trop tarder, l'iléostomie déterminant, comme chacun sait, une spoliation digestive considérable.

La chirurgie semble donc, encore qu'elle n'ait pas fait jusqu'ici ses preuves, très suffisamment armée contre les malformations congénitales du côlon : c'est aux sages-femmes, aux accoucheurs d'y penser, et de prendre rapidement la décision nécessaire.

X

CANCER ANNULAIRE DU RECTUM EXTIRPÉ PAR VOIE ABDOMINOPÉRINÉALE. LÉSION TUBERCULEUSE D'UN GANGLION RÉTRO-RECTAL

(En collaboration avec M. Mondor.)
Société anatomique de Paris, 18 avril 1913.

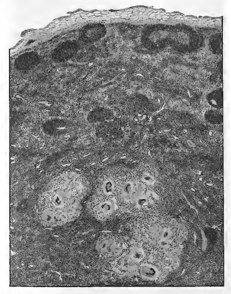


Fig. 48.

Un ganglion rétro-rectal trouvé dans une pièce opératoire de cancer annulaire du rectum enlevé largement par voie abdomino-

périnéale présentait en même temps que quelques lésions inflammatoires un gros tubercule formé d'une douzaine de follicules.

Le rectum dans tout le segment enlevé long de 35 centimètres

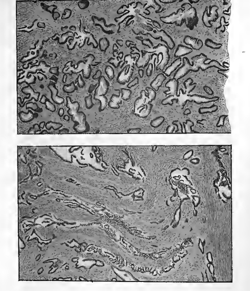


Fig. 49.

était absolument indemne de tuberculose. L'existence d'un ganglion tuberculeux à proximité de néoplasme du tube digestif n'est pas absolument exceptionnelle. On l'a signalé pour le cancer de l'estomac, pour le cancer du cæcum ; nous n'avons jamais vu signalée la tuberculose rétro-rectale dans le cancer du rectum.

XI

POLYPOSE RECTO-COLIQUE. CANCER ANO-RECTAL. RÉACTIONS GANGLIONNAIRES

(En collaboration avec M. MONDOR.)
Société anatomique de Paris, 18 avril 1913.



FIG. 50.

III

PATHOLOGIE ET CHIRURGIE DU REIN

I

ÉTUDE SUR LES CONTUSIONS, DÉCHIRURES ET RUPTURES DU REIN

Thèse de Doctorat, G. Steinheil, 1908, prix de la Faculté, médaille d'argent.

Ce travail n'est point une revue générale sur les contusions et ruptures du rein,

Notre but a été de préciser les *indications opératoires* qu'elles comportent.

Rien de disparate comme les opinions des auteurs sur ce point. Tel chirurgien prêche l'abstention systématique, parce qu'il a remarqué la facilité avec laquelle guérissent les contusions légères, contusions que révèle un peu de douleur, une petite hématurie. Les statisticiens qui rassemblent tous les cas publiés, c'est-à-dire les cas graves, et argumentent sur les chiffres, arrivent les uns, Riese, par exemple, à conseiller l'abstention avec opération secondaire s'il y a lieu ; les autres, comme Suter, montrent leur préférence pour la néphrectomie.

De telles conclusions, prises à la lettre, peuvent être éminemment dangereuses. Ce n'est point ainsi, en comparant des chiffres dans son cabinet, que l'on peut établir une fois pour toutes, pour des cas si différents, une règle de conduite.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, dès leur entrée dans le service de M. le Pr Reclus à la Clinique chirurgicale de la Charité, deux cas graves de rupture du rein : la première fois la néphrecto-

mie fut pratiquée par le chirurgien de garde : la deuxième, nous fûmes assez heureux pour pouvoir exécuter avec Marcille une suture et pour conserver son rein au jeune blessé. En même temps précisément nous pouvions étudier sur deux femmes les désastreux

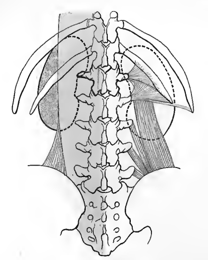


Fig. 51. — Loge rénale. — Appareil protecteur du rein.

effets de l'expectation en certaines circonstances. Il s'agissait de ruptures anciennes non traitées, remontant l'une à 3 ans, l'autre à 7 ans auparavant. La première mourut après plusieurs interventions pratiquées par divers chirurgiens. La deuxième, après avoir subi une incision d'abcès périnéphrétique, refusa une nouvelle opération et se trouve dans un état alarmant.

L'examen attentif de nos malades, l'analyse des observations les

plus explicites parmi les cas publiés, joints à l'expérimentation sur le cadavre et sur le chien, nous ont permis de préciser les symptômes, d'établir le danger des diverses complications, et de proposer une ligne de conduite sans ambages.

Nous n'avons pas envisagé uniquement comme nos devanciers



Fig. 52. — Rupture typique et totale du rein.

dans leur publications, le *pronostic vital,* mais aussi le *pronostic fonctionnel* : le chirurgien ne doit pas se préoccuper seulement de la vie du blessé, mais il doit aussi se tenir prêt à lui sauver son rein, par une intervention opportune et rationnelle. C'est ainsi que j'entends la *Chirurgie conservatrice.*

L'épanchement de sang autour du rein forme l'*hématome.* La loge rénale se remplit, puis ses feuillets s'écartent peu à peu au point faible, c'est-à-dire en bas. Pour une hémorragie d'importance donnée, l'abondance de l'hématurie et le volume de l'hématome périrénal sont en rapport inverse. Celui-ci forme une tumeur

qui peut s'accroître vite ; dans un de nos cas personnels, trois heures après l'accident, l'hématome, dont nous surveillions les progrès, atteignait la ligne médiane et la crête iliaque ; il s'agissait d'une rupture presque complète du pôle inférieur. Cette collection en formation soulève le péritoine ; elle se rapproche peu à peu de la paroi abdominale antérieure, elle progresse en bas et en dedans.



Fig. 53. — Broiement total des 2/3 supérieurs du rein.

Elle est donc franchement *abdominale* : elle occupe l'hypocondre et le flanc.

Le côlon ascendant est soulevé par la tumeur hématique et le plus souvent rejeté en dedans, le côlon descendant en dehors. La couleur de l'hématome saillant transparaît à travers le péritoine pariétal. La séreuse, comme la lame prérénale, est œdématiée, infiltrée, molle, le doigt la dilacère péniblement.

Le méso-côlon aussi est ecchymotique et infiltré, parfois dans toute sa hauteur.

Dans les cas d'hémorragie énorme, l'hématome peut s'étendre très loin, parfois il suit les vaisseaux spermatiques jusqu'à l'anneau

inguinal. Il tend plutôt à accompagner l'uretère. Nous connaissons sept cas où il venait soulever le cul-de-sac vésico-rectal ; une fois c'était vingt-sept heures après l'accident.

Cicatrisation. Expérimentations personnelles. — J'ai pratiqué sur 20 chiens des ruptures du rein qui furent suturées au catgut

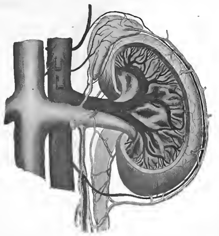


FIG. 54. — Vaisseaux du rein. Anastomoses.

de quelques minutes à 1 heure et demie après leur production. Ces ruptures produites par écrasement étaient toujours multiples. Un chien mourut de péritonite en cinq jours ; il y avait eu déchirure du péritoine et effusion de sang dans la cavité abdominale. Un autre, très âgé, succomba en quelques jours avec des phénomènes d'urémie. Il était atteint de néphrite chronique ; le rein du côté sain était très congestionné. Deux rouvrirent leur plaie et suppu-

rèrent. Les 16 autres supportèrent bien la rupture de leur rein.

Dix furent sacrifiés, trois, six, neuf jours après l'opération pour l'examen des deux reins.

Quatre subirent la néphrectomie du côté sain et vécurent avec

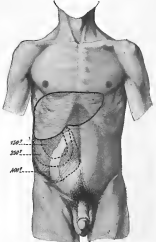


Fig. 55. — Progrès de l'hématome.

leurs reins suturés. Deux étaient encore vivants trois mois après la seconde intervention.

J'ai toujours vu dégénérer les tubes privés de leurs connexions, dans le voisinage immédiat de la déchirure. Leur épithélium se transforme en cylindres et ils finissent par disparaître. Les glomérules résistent mieux. Les cellules fixes du tissu conjonctif interlobulaire prolifèrent et émettent des prolongements qui pénètrent

dans le caillot et s'anastomosent les uns avec les autres. En même

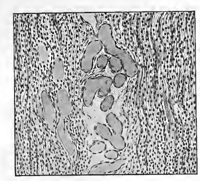


Fig. 56. — Tubes rénaux remplis de substance colloïde *à peu de distance du point traumatisé* : sclérose commençante (6 jours après le traumatisme).

temps on constate une activité karyokinétique de l'épithélium des



Fig. 57. — Vue, à un fort grossissement, des tubes du rein dont l'épithélium est en dégénérescence granulo-graisseuse cette lésion a été observée sur un point du parenchyme rénal qui paraissait absolument normal d'aspect.

canalicules les moins atteints. Cet épithélium se répare et parfois forme des amas allongés allant jusqu'à la couche fibrineuse laissée

par le caillot. Les capillaires poussent des pointes d'accroissement, des bourgeons, dans la masse néo-conjonctive et ainsi se constitue la cicatrice qui devient peu à peu fibreuse et rétractile. Au huitième jour tous nos chiens étaient parfaitement cicatrisés ; des



Fig. 58. — *h*, hématome sous-capsulaire ; *p*, parenchyme rénal normal ; *f*, fil de catgut passé dans la parenchyme rénal ; *n*, zone de nécrose autour du fil de catgut ; *z.c*, zone contuse et nécrosée.

bandes continues de sclérose marquaient la trace des déchirures.

Le passage des fils était révélé assez souvent par de petits points épars, de fines stries fibreuses, rares et très discontinues, au niveau desquelles on retrouvait parfois un fragment ramolli de catgut. Au voisinage immédiat des zones cicatricielles existait une réaction plus ou moins vive du tissu conjonctif qui s'éteignait à quelques milli-

mètres de là. En dehors de ces zones, le parenchyme avait son apparence normale, montrant dans un certain nombre de cas des glomérules augmentés de volume. Nous avons pu constater que les lésions étendues de la zone médullaire, heureusement moins

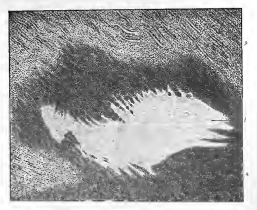


Fig. 59. — Vue à un plus fort grossissement; *f*, fil de catgut; *n*, zone de nécrose et d'inflammation autour du fil; *pe*, parenchyme rénal normal.

fréquentes que celles de la zone corticale, sont beaucoup plus graves. D'abord les vaisseaux qui y courent sont plus gros et l'hémorragie est plus abondante. Si les déchirures vont s'ouvrir assez largement dans les calices, elles peuvent provoquer des épanchements uro-hématiques; enfin leur cicatrisation déforme les pyramides, comprime les tubes collecteurs, condamnant à l'atrophie des lobules entiers.

Une seule fois, les ruptures ayant été particulièrement nombreuses et profondes, et les fils passés en tous les sens, le rein apparut, dix-huit jours après, petit, sclérosé, mais le pôle supérieur, indemne, avait conservé un bon aspect. Des traînées de parenchyme

allaient jusqu'au bassinet. L'expression de cette portion du rein ramena de l'urine au niveau des calices correspondants. L'examen histologique montra des phénomènes nets d'*hypertrophie compensatrice* : congestion assez marquée ; tubes contournés élargis avec cellules plus hautes et plus larges, et surtout augmentation de volume des glomérules dont la capsule est épaissie et revêtue d'un épithélium plus élevé.

Hématurie primitive. — Nous avons pu noter avec précision le moment d'apparition de l'hématurie dans 130 cas, 112 fois elle se montra lors de la première miction, 18 fois elle n'apparut qu'un certain temps après, quelques heures, parfois même plusieurs jours.

Parfois ce n'est pas l'hématurie qui se fait attendre, mais la miction. Il arrive que dans le shock qui suit l'accident le blessé vide sa vessie, il peut être après cela un certain temps sans uriner, en raison de l'*oligurie* consécutive au traumatisme. Il faut donc sonder ce malade pour pouvoir constater l'hématurie. Mais, quelque pressé qu'on soit, il ne faut pratiquer ce *cathétérisme* qu'avec les précautions aseptiques les plus rigoureuses. La vessie remplie de sang, contenant déjà peut-être des caillots, ne demande qu'à s'infecter. Les observations sont fréquentes où la *cystite* est signalée : combien d'autres sans doute où elle ne l'est pas, et où pourtant elle fut la première étape d'une infection ascendante vers le rein et l'épanchement péri-rénal !

Hématurie secondaire. — Lorsque l'hématurie primitive a cessé ou qu'elle est en diminution marquée, on peut voir le sang réapparaître en abondance dans les urines. C'est l'*hématurie secondaire*.

Elle apparaît aussi bien dans les cas où l'hématurie primitive a été courte que dans ceux où elle a duré plus longtemps, aussi bien dans ceux où l'épanchement sanguin a été faible que dans ceux où il a été considérable. Le moment d'apparition de cette hématurie secondaire varie dans des limites assez étendues comprises entre le troisième et le cinquantième jour après le traumatisme et après une période de deux à dix-huit jours d'urines claires.

C'est en général à l'occasion d'un effort, vomissement, éternuement, d'un mouvement brusque, d'une torsion du corps, ou encore d'une marche un peu longue pendant la convalescence, que se produit cette hématurie secondaire. Elle est le plus souvent annoncée par des symptômes qui rappellent une *colique néphrétique* franche ou atténuée, dus à la migration d'un caillot urétéral, et par des symptômes généraux d'hémorragie.

Collection périrénale. — Épanché dans le tissu cellulaire périrénal, le sang forme plus ou moins rapidement une collection.

L'*hématurie avertit de la lésion rénale, l'hématome en mesure le degré*. Il signifie déchirure de la capsule propre et *hémorragie interne rétro-péritonéale*. Compagnon ordinaire de l'hématurie, souvent en retard sur elle, il peut la précéder, il peut être plus marqué, il peut même se montrer seul, l'hématurie faisant défaut pour quelqu'une des raisons que nous savons.

Les anciens auteurs mentionnent assez peu l'hématome dans leurs observations, et souvent il est pour eux, après s'être infecté, une trouvaille d'autopsie.

Aujourd'hui que les diverses méthodes de palpation du rein sont bien connues, que l'art de l'exploration abdominale a fait de considérables progrès, l'épanchement périrénal ne doit plus passer inaperçu.

On peut le trouver dès les premières heures. Dans notre cas III, un décollement presque complet du pôle inférieur du rein, l'hématurie fut infime, mais trois heures après l'accident une tuméfaction grosse comme une tête d'adulte remplissait l'hypocondre et le flanc droits. De tels exemples ne sont pas rares.

En général pourtant, l'hématome est plus discret, soit que les vaisseaux donnent moins de sang, soit que l'urine en emporte davantage ; et il faut une demi-journée, vingt-quatre heures, pour que l'épanchement se révèle à notre examen.

J'ai étudié les diverses complications des ruptures du rein : hématonéphroses, pseudo-uronéphroses et uronéphroses, pyélonéphrites, périnéphrites, néphrites traumatiques, etc., montrant

leur fréquence après les traumatismes graves non chirurgicalement traités.

Le diagnostic de la contusion du rein se fait d'ordinaire ainsi : Par la façon dont le traumatisme a porté et par le siège de la douleur, on sait quelle est la région atteinte ; l'hématurie vient ensuite avertir d'une lésion des voies urinaires. En superposant les deux renseignements, on localise la contusion au rein. Par l'exploration, on vérifie ces données.

Mais il faut que l'hématurie ne passe point inaperçue. Si les urines n'ont pas été recueillies, s'il n'y a pas eu de miction depuis l'accident, un cathétérisme s'impose. On doit prendre comme règle générale de conduite, après les traumatismes, de toujours voir les urines du blessé ; il faut s'enquérir par là de l'état des organes urinaires, comme on s'enquiert de celui du tube digestif, en demandant s'il y a eu évacuation des matières et émission de gaz.

Mais il ne suffit pas de diagnostiquer la lésion, il faut aussi en apprécier le degré. C'est l'abondance de l'hémorragie qui la mesure. L'hématurie abondante, colorant fortement l'urine, avec dépot de caillots dans le vase ; la miction de sang pur, si elle dure ou se répète, la présence de caillots indiquent la déchirure de vaisseaux importants. Mais cette abondance de l'hématurie ne signifie pas à coup sûr lésion grave, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Pourvu qu'elle ne dure pas trop longtemps, il n'y a pas lieu de s'émouvoir.

Un *hématome volumineux* est plus dangereux de suite et par les complications qu'il permet de prévoir. Il signifie que la capsule propre est rompue. S'il se développe rapidement, sans doute la plaie est profonde, le rein est fortement divisé, la *lésion est grave*. Lorsque l'hémorragie rétropéritonéale est très considérable, qu'il y a peu d'urine et pas d'hématurie, il faut craindre une lésion du pédicule du rein. La température et le pouls consultés à fréquentes reprises permettront de surveiller l'hémorragie. La quantité des urines sera mesurée ; l'examen en sera répété. Il permettra d'évaluer l'état fonctionnel présent de l'autre rein. Un interrogatoire

précis, une palpation attentive pourront peut-être révéler une lésion ancienne de celui-ci. La gravité du cas serait alors extrême.

TRAITEMENT

Dès 1876, Simon, d'Heidelberg, préconisait l'action chirurgicale dans les cas graves de contusion rénale. En 1883, la première néphrectomie pour rupture du rein était exécutée par Rawdon, mais au dix-septième jour seulement après l'accident, en pleins accidents infectieux. Gargam (1881), Poireault (1882), Brodeur (1886), dans leurs thèses, vinrent successivement conseiller l'intervention pour les cas désespérés. Mais elle n'entra pas de suite dans les habitudes des chirurgiens et personne ne contredit Maunoury au Congrès de chirurgie de 1885, lorsqu'il déclara : « La néphrectomie, proposée par Simon dans les cas d'hématurie grave, doit rester dans le domaine de la théorie ; on ne doit intervenir que si la suppuration existe. »

Les expériences de Maas, puis celles de Tuffier furent un argument nouveau en faveur de l'abstention. Les blessures du rein ne sont pas graves, leur cicatrisation est rapide et parfaite, pourquoi intervenir ?

Et deux courants se forment, parmi les chirurgiens : les uns, partisans de la temporisation jusqu'à l'extrême limite ; les autres, instruits par des exemples malheureux, conseillent l'opération précoce, si la contusion apparaît grave.

Intervenir trop tard, pratiquer une néphrectomie qui n'est pas indispensable sont des fautes qu'il faudrait ne point commettre. Mais où trouver des indications précises, des limites bien tracées ?

Est-ce dans l'examen des faits publiés, dans les statistiques établies par les divers auteurs ? Mais si Edler nous donne une mortalité de 34 pour 100, Willis de 35 pour 100 dans les cas non compliqués et non opérés, Le Dentu nous dit qu'il a vu guérir presque tous les malades qu'il a observés. Les registres de la clinique de Necker ne mentionnent, dans les quinze dernières années, aucun

cas mortel. Il est bien évident que la plupart de ces cas bénins, que tout le monde a vus, caractérisés par une hématurie de quelques jours, échappent à nos comptes : ce n'est que par hasard qu'il nous parviennent. Au contraire, plus un cas est grave, plus il a de chances d'être publié.

Et peut-on comparer utilement toutes ces observations entre elles ? Opérateurs différents ; lésions dissemblables ; ici contusion légère, là écrasement avec inondation hémorragique. Même après avoir écarté tous les cas aggravés par des lésions d'autres organes, comment peut-on compter ensemble, comment faire valoir les uns contre les autres des accidents si disparates ?

L'objection ordinaire est d'ailleurs toujours possible. Peut-on répondre à coup sûr que, traité autrement, tel cas heureux n'eût pas eu la même issue favorable ? La statistique est un terrain trop peu sûr que nous puissions établir dessus une conviction ferme. Les comptes faits, les proportions de guérisons par chaque méthode établies, il ne faut pas croire le problème résolu à jamais. Ce serait un raisonnement un peu trop simpliste que de penser procurer à un blessé tel ou tel nombre de chances de guérison en le plaçant par le choix du traitement dans tel ou tel groupe, dans telle ou telle colonne de la statistique. Ce choix est plus délicat. A chaque fois, pour chaque blessé, le problème se pose à nouveau et c'est par l'examen du blessé lui-même autant que par la notion des accidents à craindre qu'il doit être résolu. Bien qu'on puisse obtenir d'utiles indications de ces grands recueils d'observations, il faut donc s'en défier ; *c'est à la condition de n'y pas trop croire, que l'on peut tirer un bon parti des statistiques* :

Celles de Delbet, de Riese, de Watson et de Suter sont construites sur le même plan. Deux points leur manquent :

1° Elles ne tiennent pas compte du temps écoulé entre l'accident et l'intervention.

2° Elles ne spécifient que la guérison ou la mort du blessé. *L'état définitif du rein lésé* n'entre pas en ligne de compte et c'est à notre sens une lacune importante.

Leurs observations sont rassemblés sous trois titres :

1° Abstentions;

2° Opérations autres que la néphrectomie ;

3° Néphrectomies.

Les deux derniers groupes contiennent des faits très disparates. Dans le second, par exemple, on trouve des incisions d'abcès périnéphrétiques, des ponctions ou incisions de collections urineuses pratiquées plusieurs mois après l'accident, à côté de cas de tamponnements ou de sutures fait dans les premières heures. Les néphrectomies pour pyélonéphrite ou périnéphrite voisinent avec les néphrectomies précoces.

Pour cette raison, leurs chiffres n'ont pas de signification précise. Nous avons pensé qu'il était utile de refaire ce travail. Nous avons réuni leurs cas, nous en avons contrôlé le plus grand nombre, nous avons écarté ceux où les lésions concomitantes étaient plus importantes que celles du rein, et nous avons cherché de nouvelles observations publiées ou inédites. Nous avons établi trois divisions :

1° Abstention ;

2° Expectation ; opérations tardives imposées ;

3° Opérations précoces, celles-ci comprennent : néphrectomies, sutures, autres opérations, en général tamponnement.

Nous avons appelé opérations précoces celles qui furent pratiquées dans les 48 heures. Nous y avons joint celles qui furent exécutées aussitôt la *première apparition de symptômes graves* retardés dans les quatre premiers jours.

En groupant les cas, nous trouvons :

Abstention ou expectation prolongée :

180 morts sur 666. . . . . 28 pour 100

Opérations précoces :

19 morts sur 102.. . . . . 18 pour 100

Ces chiffres comprennent le total des cas simples et des cas compliqués de lésions non fatalement mortelles. Mais ces dernières

(déchirures du péritoine, du foie, de la rate, etc.) entraînent en fait un certain nombre de décès. Elles sont beaucoup plus nombreuses proportionnellement dans les cas où l'opération fut précoce.

Si nous les écartons, il reste :

Abstention et opérations tardives :

640 cas : 162 morts, soit. . . . . 25 pour 100

Les causes de mort sont attribuables :

Dans l'abstention :

132 morts :	à l'hémorragie.	79 fois
	la périnéphrite.	28 fois
	la propagation au péritoine ou autre. . .	9 fois
	l'urémie.	10 fois
	la cachexie.	6 fois

Dans les opérations tardives :

29 morts :	infections.	27 fois
	hémorragie.	2 fois

Opérations précoces .

92 cas : 9 morts. . . . . 10 pour 100

Néphrectomies :

8 morts :	infection.	7
	anurie.	1

Autres opérations : 1 mort.

Mais il faut signaler 5 morts dues à des erreurs de diagnostic.
Laparotomies : rein non examiné.

Hémorragie.	4 morts
Urémie (pas de rein droit).	1 mort

La mortalité est plus que double dans les cas de temporisation, sans doute les moins graves.

Qu'il y ait un intérêt à intervenir dès que le danger apparaît, cela n'est pas douteux. *Et le véritable danger, c'est l'hématome.* L'hématurie n'est pas mortelle ; à moins de trop durer, elle ne fait courir aucun péril au blessé, pourvu que la vessie soit tenue aseptique. Mais l'hématome est une menace pour l'individu et pour le rein. En quelques heures, avec une affolante rapidité, l'épanchement sanguin peut emporter le blessé. Des vaisseaux peut-être importants sont en train de saigner ; *l'accroissement de l'hématome dit avec quelle abondance* ; le sang coule avec assez de force pour distendre la loge rénale. Tout caché qu'il est, ce saignement ne doit-il pas préoccuper le chirurgien et n'appelle-t-il pas son intervention.

Et le premier danger passé, l'hémorragie arrêtée, le blessé ne sera pas quitte, si on a laissé se former l'hématome. Il lui faudra résorber cet hématome au prix d'une intoxication prolongée, dont la *fièvre* viendra marquer l'intensité. Et cette masse étrangère à l'organisme est prête à s'infecter à la moindre occasion. Une fois sur 8, nous disent les statistiques, le blessé va courir de nouveaux périls. Interviendra-t-on alors ? Est-on sûr de le sauver ? Et encore quels désordres généraux et locaux n'aura pas causés cette suppuration !

De plus, lorsqu'apparaît la collection lombaire, on ne peut savoir exactement ce qui se passe au niveau du rein. N'y a-t-il point déchirure du bassinet, de l'uretère ? Autant de lésions dangereuses auxquelles il y a lieu de parer aussitôt.

Il faut aussi songer à ce que va devenir le rein. Il ne demande qu'à se cicatriser, c'est certain, mais encore faut-il l'y aider. Si la plaie est largement ouverte, béante dans l'hématome, il lui faudra longtemps pour se réparer tant bien que mal. Et cependant les germes infectieux peuvent à tout moment l'envahir.

Sur 327 abstentions avec guérisons, 34 fois le rein fut perdu par les inflammations consécutives.

Sur 187 temporisations avec opérations tardives, on peut consi-

dérer que le rein a été détruit 36 fois par les accidents consécutifs et 55 fois la néphrectomie a été nécessaire. Et c'est là le traitement qu'on appelle conservateur ! Il n'y a qu'un traitement conservateur, lorsqu'on constate un hématome de quelque volume, c'est d'opérer tôt et de panser le rein.

Nous considérons donc l'hématome comme une indication opératoire formelle, dès qu'il atteint des dimensions considérables, lorsqu'il dépasse une ligne horizontale passant pour l'ombilic. Autrement, s'il n'existe que de l'hématurie, il faut des signes d'*anémie très grave* pour justifier l'intervention.

Néphrectomie. — Puisque notre opération est destinée non seulement à protéger la vie du blessé, mais encore à lui conserver son rein, la néphrectomie ne devra, pour ainsi dire, jamais être pratiquée. L'arrachement des vaisseaux, l'écrasement en bouillie de tout le rein, seuls l'autorisent. Tant qu'il y a une partie du rein à sauver, il faut essayer la conservation.

On pratique certainement trop de néphrectomies. C'est une opération simple, bien réglée, qui tire de suite et à coup sûr le blessé du fâcheux état où on le voit, qui coupe à la racine toute menace de complications : elle est très séduisante. L'autre rein reste, dit-on, et, grâce à l'hypertrophie, la compensation sera parfaite.

Un exemple montre combien cette conviction est absolue. Au Congrès des médecins allemands tenu à Aix-la-Chapelle en décembre 1900, Stern, de Dusseldorf, apporta deux observations de ruptures de rein, traitées, l'une par le tamponnement, l'autre par la néphrectomie. Il posa cette question au sujet de la néphrectomie : Ces opérés pour accidents ont-ils droit à une rente, lorsqu'ils sont assurés contre les risques du travail ? Pour lui, il estimait la diminution de capacité à 60 pour 100. Mais Krabbel et Bardenheuer déclarèrent qu'il n'y avait aucune raison d'indemniser ces malades, l'autre rein prenant les fonctions du rein supprimé.

Nous ne partageons nullement ce dernier avis. Les reins sont des organes trop utiles et trop fragiles pour qu'on puisse considérer la perte de l'un d'eux comme dénuée d'importance.

Pour conserver le rein, toute l'ingéniosité de l'opérateur devra s'employer. Le temps est passé où l'acte chirurgical consistait essentiellement en l'amputation des organes affectés. Cette *chirurgie primitive*, osons-nous dire, était imposée par les circonstances. Aujourd'hui le rôle du praticien est généralement plus délicat, moins brillant, mais plus utile. Prompt à l'intervention, il doit savoir être, quand il le faut, *un patient raccommodeur*. Sa plus haute ambition doit être de devenir *l'auxiliaire* ingénieux et avisé des processus naturels de guérison.

Le rein blessé sera donc presque toujours laissé en place. Si quelque fragment tend à se détacher, si quelque extrémité est trop meurtrie, on les retranchera. *Ces néphrectomies partielles* réussissent à merveille. La portion du rein qui subsiste, fortement accrue en sa puissance par *l'hypertrophie compensatrice*, sera un auxiliaire précieux pour l'autre rein.

Les chiffres ci-après montrent d'une façon péremptoire l'innocuité parfaite du traitement conservateur précoce. Il nous faut choisir entre la suture et le tamponnement.

Opérations conservatrices précoces. — L'opération conservatrice est-elle dangereuse pour le blessé, l'expose-t-elle à des accidents ? Non. Elle donne d'admirables résultats opératoires et, auprès d'elle, la néphrectomie fait mauvaise figure.

59 néphrectomies précoces ont été suivies de 14 morts.

1 fois (688) le côlon était contus : cette lésion ne fut pas aperçue et une péritonite s'ensuivit.

3 fois (680) (720) (721), il y avait des lésions viscérales abdominales.

2 fois (681) (687) le péritoine était déchiré.

1 fois (715) l'autre rein était contus.

1 cas d'anurie (714).

Même en écartant ces cas compliqués, la mortalité est encore élevée.

Les opérations conservatrices précoces ont donné :

Suture : 8 cas. 0 mort.
Tamponnement : 20 cas dont 5 avec déchirure du péritoine.
1 mort : anurie, par absence du rein droit.

Suture. — La suture paraît *a priori* plus séduisante. C'est le moyen usuel pour obtenir une parfaite cicatrice. Du même coup, elle restitue à l'organe sa forme, elle affronte les lèvres de la déchirure et arrête l'hémorragie. Sur 8 cas de suture précoce réunis ici, il n'y a pas un seul cas de mort opératoire. Nous ne connaissons pas d'observation en dehors de la nôtre où l'on ait vérifié le fonctionnement du rein suturé.

Dans notre cas, le rein était en deux morceaux, ouvert par une déchirure complète allant jusqu'au hile. On verra plus loin, exposés en détail, les renseignements fournis par le cathétérisme des uretères, pratiqué trois mois après l'accident. Le rein suturé a un pouvoir d'élimination quatre fois moindre que celui de l'autre rein certainement hypertrophié. Il ne laisse passer aucun élément anormal. Nous considérons que c'est un résultat très satisfaisant, eu égard à la gravité de la lésion, d'avoir gardé chez ce jeune homme un quart de rein en bon état. Cette proportion peut pourtant paraître infime.

Pour l'expliquer, nous avons pratiqué à 20 reprises, sur des chiens, des sutures de reins très fortement contus et déchirés. Ces déchirures profondes avec fissures en tous sens, broiement du parenchyme en divers points, éclatement de la capsule propre en lambeaux recroquevillés, peuvent se cicatriser, mais il se forme de larges zones de sclérose. Les fils, même serrés avec la plus grande douceur, ne laissent pas de provoquer des troubles circulatoires qui prennent de l'importance en ces tissus meurtris et infiltrés. Ils amènent facilement des lésions de nécrose. Nous avons même remarqué quelquefois et nous avons figuré une réaction très vive dans la zone périphérique au catgut. Faut-il penser à une action nocive du liquide antiseptique qui imprégnait le catgut ?

On ne peut comparer en tout cas ces sutures à celles qu'on ferait sur un parenchyme à peu près sain, après une néphrotomie par exemple. Peut-être n'ont-elles pas des avantages pouvant être mis en balance avec leurs inconvénients. On ne peut espérer de réunion des tubes entre eux. Une lame de sclérose se forme toujours au niveau de la scissure, même réunie avec le plus grand soin. Cette lame divise le rein, au point de vue histologique et fonctionnel autant que la déchirure elle-même. La suture n'est efficace que contre l'hémorragie. Mais le tamponnement jouerait le même rôle. D'autre part, les troubles de circulation, l'infection toujours possible par les fils, corps étrangers en un milieu de moindre résistance, sont des considérations qui doivent nous arrêter. Nous réserverons la suture aux cassures nettes, à ces déchirures typiques allant au hile, coupant le rein en deux. Il y a intérêt en pareil cas à éviter l'écartement des fragments, et la suture hâte la cicatrisation.

Tamponnement. — Le tamponnement est le procédé de choix pour la plupart des cas. Il est simple, facile à pratiquer et suffit toujours à arrêter l'hémorragie du rein, profuse mais facile à mater. Il respecte l'intérieur du parenchyme et donne une parfaite sécurité. Sans doute, la cicatrisation est lente, elle se fait par granulation des surfaces, mais le processus sclérosant reste limité à la superficie. Enfin le processus peut évoluer sans danger derrière le drainage installé.

Dans certains cas on se trouvera bien de placer deux ou trois fils de rapprochement et d'achever l'hémostase par tamponnement.

Le tamponnement sera fait avec soin et de manière à permettre l'ablation successive des mèches, dès le troisième jour.

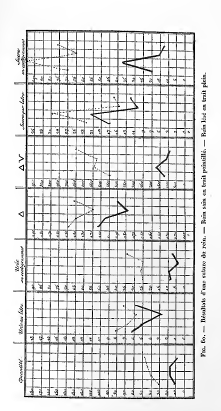


FIG. 60. — Résultats d'une suture du rein. — Rein sain en trait pointillé. — Rein lésé en trait plein.

II

LA LOGE RÉNALE EST FERMÉE DE TOUTES PARTS

Communication à la *Société anatomique* le 7 janvier 1910.

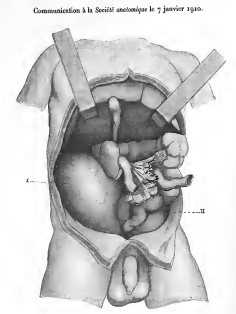


Fig 61 — Injection des deux loges rénales chez un nouveau-né.
I, Loge rénale droite ; II, Loge rénale gauche.

J'ai établi par des injections cadavériques que la loge rénale n'est

ouverte ni en bas ni en dedans, comme on l'écrit dans les Traités classiques.

Ces injections démontrent en outre :

1° Que la loge rénale est très résistante sur le sujet jeune. On ne

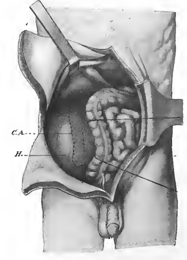


Fig. 62. — Injection de la loge rénale droite chez l'adulte.

saurait attribuer à sa plus grande fragilité le fait, dont la fréquence est d'ailleurs très contestable, de sa rupture et de l'hémorragie intra-péritonéale dans les traumatismes du rein chez l'enfant ;

2° Que la réplétion de la loge rénale droite refoule le côlon ascendant en dedans, tandis que la réplétion de la loge rénale gauche

repousse le côlon descendant en dehors ; le mésocôlon descendant

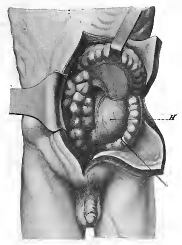


Fig. 63. — Injection de la loge rénale gauche chez l'adulte.

et ses vaisseaux s'étalent, dans ce dernier cas, au-devant de la collection péri-rénale.

IV

COMMUNICATIONS ET TRAVAUX DIVERS

I

GUÉRISON DU TÉTANOS PAR LA SÉROTHÉRAPIE SOUS ARACHNOIDIENNE

Observations personnelles nos I et II, in thèse P. VALLET, *De la sérothérapie antitétanique*. Paris, 1909.

L'observation I est particulièrement intéressante par ce fait qu'elle a trait à deux malades, le mari et la femme, inoculés en même temps par piqûre hypodermique. Le premier, atteint de tétanos aigu avec fièvre, fut admis en chirurgie et traité par injections sous-arachnoïdiennes répétées de sérum. La seconde, atteinte de tétanos chronique sans fièvre, entra en médecine et fut soignée par les moyens ordinaires. Le premier guérit, la seconde mourut.

Cette observation, qui a presque la valeur d'une *expérimentation*, paraît un argument sérieux à l'appui de la méthode vraiment très logique et très rationnelle de la sérothérapie sous-arachnoïdienne du tétanos.

II

ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE. INTERVENTION D'URGENCE. GUÉRISON. TROUBLES SENSITIFS CONSÉCUTIFS

Observation personnelle no I, in thèse RAYMOND BOURGEOIS, *Les Épileptiques et la Chirurgie*. Paris, 1904.

III

SYPHILIS ET CANCER DE LA LÈVRE INFÉRIEURE

(En collaboration avec le Dr Pautrier.)
Communication à la *Société anatomique* le 20 mai 1910.

Cette observation, ayant trait à un docteur en médecine opéré par M. Nélaton, le 9 décembre 1909, montre :



Fig. 64. — Lésion de la lèvre inférieure (face muqueuse). Partie centrale de la lésion à droite épithélioma du type spino cellulaire gagnant en profondeur ; à gauche infiltration en nappe, spécifique.

1° L'association intime de la syphilis et de l'épithélioma.

2° L'aggravation possible du cancer de la lèvre inférieure par l'application intempestive et mal réglée des rayons X.

3° La difficulté du diagnostic, un maître incontesté de la science

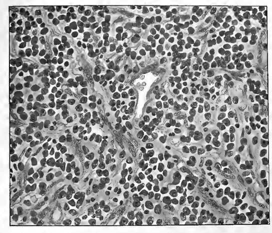


Fig. 65. — Détail de la partie gauche de la figure précédente, infiltration spécifique de plasmazellen et de cellules conjonctives fixes, lésions vasculaires.

dermatologique ayant diagnostiqué syphilis alors qu'il y avait association de syphilis et cancer.

4° La nécessité de la biopsie, qui seule montra la véritable nature des lésions, plasmome syphilitique diffus avec épithélioma spinocellulaire à globes cornés.

IV

ACTINOMYCOSE ET CANCER

(En collaboration avec M. le Dr Ameuille.)

Société anatomique, séance du 2 mai 1913.

Nous avons montré à la Société les coupes d'un cancer malpighien de la face interne de la joue gauche développé sur une ulcération actinomycosique datant de 3 ans. Cette greffe du cancer sur l'actinomycose est tout à fait exceptionnelle, mais le fait cadre bien avec ce que nous savons du rôle des infections chroniques dans l'étiologie du cancer.

V

PLAIE DE POITRINE PAR BALLE DE REVOLVER. HÉMOTHORAX TRÈS GRAVE D'ORIGINE PARIÉTALE ET PULMONAIRE. INTERVENTION D'URGENCE. MORT LE SEPTIÈME JOUR.

Observation personnelle no XIII, in thèse Chastenet de Gery. *Contribution à l'étude des hémothorax traumatiques*, Paris, 1904 et no XXI, in thèse de Martel.

Le traitement opératoire des hémorragies immédiates consécutives aux plaies du poumon. Paris, 1907.

VI

HÉMOTHORAX SECONDAIRE

Gazette des hôpitaux, 20 mai 1913.

L'hémothorax qui s'aggrave lentement et progressivement dans

les trois ou quatre jours qui suivent l'accident n'est pas exceptionnel. Il est beaucoup plus rare de voir un hémothorax d'abord médiocre, demeuré stationnaire plusieurs jours après l'accident, augmenter brusquement.

J'ai opéré in extremis un homme atteint de plaie du poumon droit par balle de revolver, et qui était resté cinq jours avec un hémothorax bénin, surveillé de près d'ailleurs par le chef de service et les internes de l'hôpital Tenon. Brusquement il se déclara une hémorragie secondaire, mortelle en quelques heures.

Cette observation montre combien est dangereuse la formule bien connue : « les plaies de poitrine sont de deux ordres, les plaies graves qui tuent tout de suite, les plaies bénignes qui guérissent toutes seules ».

On ne saurait évidemment de faits si exceptionnels tirer argument sérieux en faveur de l'intervention chirurgicale systématique. Mais ils viennent nous rappeler la nécessité en cas de plaie de poitrine de la *prudence* dans le *pronostic,* de la *viligance armée* dans la *surveillance du blessé.*

VII

CANCER DU SEIN RÉCIDIVÉ AVEC GÉNÉRALISATION. ENVAHISSEMENT SECONDAIRE D'UN CORPS FIBREUX DE L'UTÉRUS.

Communication avec mon collègue X. Bender.
Société anatomique du 28 octobre 1904.

On savait jusqu'à présent que les fibromes pouvaient devenir cancéreux par propagation d'un épithélioma de la muqueuse utérine. Mais ici il s'agissait d'un cancer situé en plein noyau fibreux. Pour expliquer de pareils faits, on a supposé l'inclusion d'éléments glandulaires aberrants. Il faut, avant de conclure en pareil cas, être sûr qu'il n'y a point de cancer éloigné, ayant pu jeter une métastase dans le fibrome.

VIII

ESTOMAC BILOCULAIRE

Communication avec Okinczyc à la *Société anatomique* le 24 décembre 1909.

On attribue l'estomac biloculaire :

1° A un spasme ;

2° Au port du corset ;

3° A une affection des parois de l'estomac ;

4° A une disposition congénitale.

L'existence de cette dernière catégorie est discutée.

Le fait que dans le cas présenté par nous la portion rétrécie a 12 centimètres, qu'il n'existe aucune lésion appréciable, et qu'enfin le

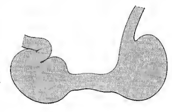


Fig. 66

segment rétréci ne se modifie pas sous l'influence de l'insufflation forcée, nous permet de croire à la nature congénitale de la disposition biloculaire observée par nous.

C'est la reproduction incomplète et anormale d'une disposition qui existe normalement chez certains mammifères, les rongeurs par exemple.

IX

KYSTE HYDATIQUE DE L'ÉPIPLOON

Société anatomique, séance du 2 mai 1913.

J'ai présenté à la Société un kyste hydatique du grand épiploon opéré par moi deux ans auparavant, sur un enfant de six ans et demi. L'état actuel du petit malade ne laisse pas supposer qu'il porte à l'heure actuelle un autre kyste hydatique. Il s'agirait donc

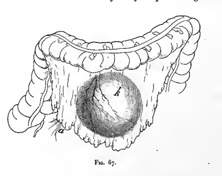


Fig. 67.

d'un kyste hydatique primitif du grand épiploon ; le diagnostic clinique en pareil cas est difficile.

Mobile, le kyste peut avoir les apparences d'un kyste du mésentère ; fixé par des adhérences, il peut simuler un kyste de l'ouraque.

Dans le doute il sera toujours prudent d'extirper les kystes du grand épiploon, même adhérents, sans les ouvrir, car ils peuvent

être hydatiques et la ponction exposerait à une inoculation échinococcique du péritoine.

On sait que dans ces kystes hydatiques du grand épiploon, la réaction de fixation faite quelques jours après l'extirpation est négative (Walther, Routier).

X

RUPTURE INTRAPÉRITONÉALE DE LA VESSIE. OPÉRATION. GUÉRISON

Observation personnelle n° III, in thèse Lamotte, *Des ruptures traumatiques de la vessie.* Paris, 1907.

XI

ABSENCE CONGÉNITALE DU VAGIN

(En collaboration avec M. Auvray.)

Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, n° 10, p. 518, 12 mars 1913.

Sur une jeune femme atteinte d'absence congénitale du vagin, avec une vulve bien conformée, mais avec un utérus infantile, et non réglée, j'ai pratiqué :

1° Une tunnellisation périnéale antérieure en passant au centre du constricteur vulvaire ;

2° Une dilatation de ce trajet *vaginal*, sur une profondeur de 10 centimètres ;

3° Avec l'aide de M. Auvray une greffe de sac herniaire.

Six mois après cette femme présentait un vagin de calibre normal, mais court dont elle se déclare pourtant satisfaite.

J'ai employé ce procédé de préférence au procédé de Baldwin parce que l'utérus et les ovaires étaient absolument atrophiés, et qu'il m'a paru sage d'essayer de donner satisfaction aux désirs légi-

times de cette jeune femme sans lui faire courir d'inutiles dangers. En cas d'échec de ma greffe, l'utilisation d'une anse grêle restait possible, mais la jeune femme est actuellement contente de son sort.

XII

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES RÉSULTATS OBSTÉTRICAUX DE L'OPÉRATION DE GIGLI

à l'Amphithéâtre des hôpitaux de Clamart, 1905, communiquées au Dr P. Voguet. Cf. in thèse *De la section latérale du pubis*. Paris, 1906, p. 79.

L'opération dite de Gigli ayant pour but d'agrandir momentanément le bassin pour favoriser le passage du fœtus, j'ai étudié sur quels diamètres porte cet agrandissement, et dans quelle mesure.

J'ai recherché aussi jusqu'à quelle limite on peut écarter les fragments pubiens, sans provoquer des déchirures du périnée et du vagin.

Cet écart maximum m'a paru être de 5 à 6 centimètres.

Expériences sur l'ampliation pelvienne après opération de Gigli.

	1er BASSIN : SECTION GAUCHE					2e BASSIN . SECTION DROITE					3e BASSIN SECTION GAUCHE				
Écart	Conj. diag.	Conj. vera.	Diam transv.	Diam obl. dr.	Diam. obl. ga.	Conj. diag.	Conj vera	Diam transv.	Diam obl. dr	Diam obl. ga.	Conj. diag.	Conj. vera.	Diam. transv.	Diam. obl. dr.	Diam. obl. ga.
Avant	12,5	11,2	13,9	13,2	13,2	9,8	8,4	13,1	11	11	8,1	7	13,1	11,3	11,3
1	12,7	11,8	14,4	13,6	14	9,9	8,7	13,7	11,4	11,2	8,3	7,5	13,5	11,8	11,8
2	12,8	12	14,6	13,9	14,7	10,2	9	14	12,2	11,8	8,6	8	13,8	11,9	12
3	13	12,4	15	13,9	14,9	10,4	9,3	14,6	12,9	12,1	8,8	8,3	14,1	12,5	12,7
4	13,3	12,7	15,5	14,3	15,3	10,7	9,7	15,2	13,5	12,5	9,2	9	14,5	12,7	13,4
5	13,6	13,2	16,3	14,7	16	11,3	10,5	15,5	13,7	12,8	9,6	9,5	14,8	13	13,5
6	13,9	13,3	16,7	14,7	16,2	11,4	10,7	15,6	13,7	13	9,7	9,5	15	13	14
Augmentation	1,4	2,1	2,8	1,5	3	1,6	2,3	2,5	2,7	2	1,6	2,5	2,9	1,7	2,7

XIII

RÉDUCTION EN MASSE D'UNE HERNIE INGUINALE ENTRE LE PETIT OBLIQUE ET LE TRANSVERSE

Société anatomique du 9 mai 1913.

Il s'agit d'une femme de 45 ans portant une hernie depuis dix ans, qui vit cette hernie s'étrangler ; le médecin appelé fit un taxis et crut avoir réduit la hernie. Les accidents persistèrent. J'opérai

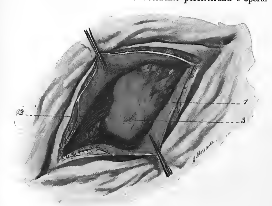


Fig. 68.

cette malade et trouvai le sac et son contenu entre l'aponévrose du grand oblique et le muscle petit oblique. Il est connu que certaines hernies peuvent se réduire en masse assez facilement. Mais le refoulement d'une hernie vieille de dix ans, longtemps contenue par

un bandage, a dû nécessiter des efforts particulièrement vigoureux. On ne saurait trop attirer l'attention sur les dangers du taxis.

XIV

CAL DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS CONSÉCUTIF A UN DÉCOLLEMENT ÉPIPHYSAIRE

Communication à la *Société anatomique* le 24 décembre 1909.



Fig. 69.



Fig. 70.

XV

FRACTURE DU SCAPHOIDE CARPIEN PAR FLEXION

Société anatomique du 9 mai 1913.

La fracture du scaphoïde carpien par flexion palmaire du poignet est tout à fait exceptionnelle. J'en ai observé et montré à la Société

anatomique un cas indiscutable chez un boxeur professionnel. J'ai



Fig. 71.

exposé d'après mes recherches anatomo-physiologiques le mécanisme de ces fractures.

XVI

BRACHYDACTYLIE. DISCUSSION SUR LE DÉVELOPPEMENT DU SQUELETTE DU POUCE

Société anatomique, le 2 mai 1913.

Un cas de brachydactylie portant sur l'index et l'annulaire de chaque main nous a conduit à discuter la théorie classique communément adoptée au sujet du développement du squelette du pouce. L'annulaire et l'index de chaque main ne présentent ici que deux phalanges. L'aspect radiographique rappelle absolument pour

chacun de ces doigts l'aspect radiographique du pouce. Or pour chacun de ces doigts, c'est la deuxième phalange qui manque :



Fig. 72

nous le voyons en constatant la présence d'un petit noyau intermédiaire à la première et à la troisième phalange sur l'annulaire droit. A gauche ce noyau est déjà soudé à la troisième phalange.

L'idée qui vient à l'esprit c'est que le pouce a peut-être pu se former par un semblable processus; les classiques admettent que



Fig. 73

le premier métacarpien est en réalité l'équivalent d'une première phalange, car son point complémentaire est proximal comme celui des phalanges. Or il est démontré (Bailleul) que le premier

métacarpien possède un point distal comme les autres métacar-



Fig. 74.

piens. De plus les muscles de l'éminence thénar dérivés des mus-

cles interosseux ont vis-à-vis du premier métacarpien des rapports comparables à ceux des interosseux vis-à-vis des autres métacarpiens. On s'explique difficilement par exemple avec la théorie classique l'insertion de l'opposant sur une première phalange, alors qu'elle paraît très naturelle sur un métacarpien.

N'est-ce point donc, contrairement à la théorie classique, la deuxième phalange qui manque normalement au pouce comme elle manque anormalement aux index et aux annulaires de notre sujet? Cette absence de la deuxième phalange du pouce paraît d'ailleurs liée à l'absence d'un faisceau du fléchisseur superficiel destiné au pouce, car aux autres doigts il existe une deuxième phalange sur laquelle vient s'insérer le tendon du fléchisseur superficiel; l'absence normale d'une deuxième phalange au pouce correspond bien, si l'on admet la théorie que je propose, à l'absence d'un faisceau du fléchisseur superficiel pour ce doigt.

XVII

PARALYSIE RADIALE PAR CONTRACTION DU TRICEPS BRACHIAL

(En collaboration avec M. le Dr Auvray.)

Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, t. XXXVIII, n° 8, p. 325, 21 février 1912.

Nous avons observé en 1906 à l'hôpital de la Charité un malade atteint de paralysie radiale, consécutive à une violente contraction du muscle triceps brachial, au cours d'une chute sur le dos de la main, le bras tendu en avant, l'avant-bras en demi-flexion, la main fléchie et en pronation. Le choc direct sur le bras ne pouvait en aucune façon être incriminé.

Ces paralysies par contraction du triceps sont connues, mais elles paraissent rares. L'accident eut lieu le 29 août 1906; le 27 septembre suivant on intervint pour la paralysie radiale persistante. Le nerf fut dégagé au-dessus et au-dessous de son passage sous la

bandelette fibreuse d'insertion du vaste externe. Nous pûmes constater un phénomène particulier (phénomène de Duchenne) : excitant le nerf au-dessus de son passage sous l'arcade du vaste externe, nous n'avions aucune réponse dans les muscles de l'avant-bras. Au contraire, l'excitant légèrement au-dessous de cet anneau, nous avions une secousse dans les muscles de l'avant-bras innervés par le radial, c'est-à-dire les muscles paralysés. L'anneau fibreux était très suffisamment large pour le passage du nerf ; celui-ci paraissait macroscopiquement intact ; il n'y avait qu'à refermer la plaie. La sensibilité reparut vers le 12 octobre, quarante-trois jours après l'accident, et les mouvements au début de novembre ; douze semaines après l'accident, huit semaines après l'exploration chirurgicale, le malade était guéri.

Mécanisme. — Pour nous c'est l'arcade fibreuse du vaste externe sous laquelle passe le nerf radial, qu'il faut incriminer. Nous avons pu nous convaincre par de nombreuses dissections que l'arcade fibreuse est plus ou moins importante suivant les sujets ; chez notre opéré elle était très apparente et très résistante.

Physiologie pathologique. — Le vingt-huitième jour de l'affection, à l'endroit précis où avait agi la contraction musculaire, la conductibilité était suspendue. Au-dessous la partie périphérique du nerf était excitable et conductrice : c'est le phénomène de Duchenne. Nous avons réussi à reproduire extemporanément cet accident sur l'animal de laboratoire : par exemple en comprimant le sciatique d'un cobaye par un fil tendu par un poids de 30 grammes environ.

Thérapeutique. — Ces paralysies radiales dues à la contusion causée par la contraction du triceps brachial ne sont pas justiciables du traitement chirurgical.

TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.